BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME DIX-HUITIÈME, 1920

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME DIX-HUITIÈME

1920

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1920.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Béclère, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

Jalaguier, professeur agrégé, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur honoraire, villa des Étoiles, à Binic (C.-du-N.).

Le Gendre, médecin honoraire de l'hôpital Lariboisière, 2, boulevard de Cimiez, à Nice.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 14, rue Marignan.

Armand-Delille, ancien chef de clinique infantile, 14, avenue du Bois-de-Boulogne.

Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles.

Babonneix, médecin des hôpitaux, 25, rue de Marignan.

Barbier (Henry), médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue Bonaparte.

Bleckmann, 5, rue de Châteaudun.

Comby (J.), médecin des hôpitaux, 32, rue de Penthièvre.

Darré, ancien chef de clinique infantile, 31, rue Boissière.

Dufour (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo.
Génévrier, 8, rue du Pré-aux-Clercs.
Gillet (Henri), 33, rue Saint-Augustin.
Grenet, médecin des hôpitaux, 176, boulevard Saint-Germain.
Guillemot, médecin des hôpitaux, 215 *bis*, boulevard Saint-Germain.
Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Bretonneau, 22, rue de Madrid.
Hallé (J.), médecin des hôpitaux, 100, rue du Bac.
Harvier, 235, boulevard Saint-Germain.
Hutinel, professeur à la Faculté, 7, rue Bayard.
Labbé (Raoul), médecin-adjoint du dispensaire Furtado-Heine, 101, rue de Miromesnil.
Lereboullet (P.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 193, boulevard Saint-Germain.
Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.
Leroux (Henri), médecin honoraire de l'hôpital Saint-Joseph, 42, rue de Grenelle.
Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard Saint-Germain.
Lesné, médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université.
Marfan, professeur à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 30, rue de la Boëtie.
Merklen, médecin des hôpitaux, 54, avenue de Labourdonnais.
Méry, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 75, boulevard Malesherbes.
Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome.
Nathan, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 17, villa Schaeffer.
Netter, professeur agrégé, 104, boulevard Saint-Germain.
Nobécourt, professeur à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln.
Paisseau, ancien chef de clinique infantile, 8, rue de Lisbonne.
Papillon, médecin de l'hôpital Trousseau 7, rue Frédéric-Bastiat.
Renault (J.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré.

Ribadeau-Dumas, médecin de l'hôpital de la Maternité, 61, rue de Ponthieu.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg.

Schreiber, 4, avenue Malakoff.

Stévenin, 9, rue Bridaine.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique infantile, 50, rue Pierre-Charron.

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron.

Tixier, médecin des hôpitaux, 9, rue de Grenelle.

Tollemer, ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 34, rue de Londres.

Variot, médecin des hôpitaux, 1, rue de Chazelles.

Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, rue de Rome.

Weill-Hallé, médecin des hôpitaux, 49, avenue Malakoff.

Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Broca (Auguste), professeur à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université.

Guisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte.

Lamy, 6, rue Piccini.

Lance, 6, rue Daubigny.

Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital de la Charité, 40, boulevard Malesherbes.

Mouchet, chirurgien des hôpitaux, 124, rue de Courcelles.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs.

Ombrédanne, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain.

Roederer, 11, rue de Pétrograd.

Savariaud, chirurgien de l'hôpital Beaujon, 31, rue Marbœuf.

Trèves, 83, rue Demours.

VEAU, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue Delaborde.

Ophtalmologiste.

TERRIEN (Félix), ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon, 48, rue Pierre-Charron.

Oto-rhino-laryngologistes.

ABRAND, 3, rue Copernic.
GUISEZ, 66, boulevard Malesherbes.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

ASTROS (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'École de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard du Musée, Marseille.

AUSSET, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 32, boulevard de la liberté, Lille.

BALLENGHIEN, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.

BAUMEL, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 2, avenue de Toulouse, Montpellier.

BÉZY, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 12, rue Saint-Antoine du T, Toulouse.

BRETON, 15, place Darcy, Dijon.

CARRIÈRE, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.

CASSOUTE, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille.

DECHERF, 31, rue du Dragon, Tourcoing.

DUFOUR (Léon), Fécamp.

GAUJOUX, chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix en Provence.

HAUSHALTER, professeur de clinique des maladies des enfants, 15, rue de la Ravinette, Nancy.

MOURIQUAND, professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, place Bellecour, Lyon.

MOUSSOUS, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 51, rue Huguerie, Bordeaux.

D'Œlsnitz, 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Péhu, médecin des hôpitaux, 13, rue Jarente, Lyon.
Rocaz, médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux.
Rohmer, Université de Strasbourg.
Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.
Weill (Ed.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur agrégé, chargé du cours clinique de chirurgie orthopédique et infantile, 22, rue des Bégonias, Nancy.
Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Barlow (Londres).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Cormier (Montréal).
Delcourt (Bruxelles).
Duenas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Haverschmidt (Utrecht).
Hirchsprung (Copenhague).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-York).
Jacques (Bruxelles).
Johannessen (Christiania).
Lucas, Balmer (U. S. A.).
Malandrinos (Athènes).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Montevideo).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Scheltema (Groningue).
Sisto (Buenos-Ayres).
Stooss (Berne).
Storres-Vaynes (U. S. A.)
Thomas (Genève).
Veras (Smyrne).

SÉANCE DU 20 JANVIER 1920

Présidence de M. Barbier.

Sommaire. — MM. Apert et Cambessédès. Syndrome hypophysaire coïncidant avec une méningocèle et des malformations vertébrales. — MM. Apert et Cambessédès. Hydrocéphalie et illumination du crâne (*présentation du malade*). — M. Lance. Malformations congénitales multiples. — Subluxation palmaire du carpe chez un enfant. — MM. Nobécourt et H. Stévenin. Complications tardives de l'appendicite : abcès gazeux sous-phrénique et abcès rétro-côlique. — *Discussion :* MM. Savariaud, Hallé, Nobécourt. — MM. Nobécourt et J. Paraf. Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson. Début par arthrite ; mort par abcès du cerveau. — M. Janet. Encéphalite léthargique à forme ambulatoire (*présentation de malade*). — *Discussion:* MM. Dufour, Guinon, Apert, Hallé. — M. Abrand. Diphtéries cachées (*crypto-diphtérie*). — Désinfection du naso-pharynx chez les portours de germes. — Prophylaxie de la diphtérie. — *Discussion :* MM. Martin, Guinon, Armand-Delille, Weill-Hallé, Méry, Netter, Gillet. — Élection du bureau pour 1920. — Élections.

Adipose, féminisme, pilosité pubienne précoce chez un garçon de douze ans anciennement opéré de méningocèle dorsal supérieur et atteint de scoliose cervico-dorsale par double hemi-vertèbre.

(*Présentation de malade*)

par MM. Apert et Cambessédès.

La longueur de l'intitulé de cette observation montre la complexité de l'ensemble morbide présenté par ce sujet. Nous aurons à discuter s'il s'agit d'une simple coïncidence d'anomalies indépendantes les unes des autres, ou s'il est possible de penser qu'il y a quelque rapport d'interdépendance.

Voici d'abord l'histoire de cet enfant :

Il est né à terme, en Pologne, mais de parents français normaux et bien portants, qui n'ont pas eu d'autre enfant. Il pesait 3 kgr. 600 à la naissance. Il portait, en naissant, sur la ligne médiane du dos, à la

hauteur des épines scapulaires une grosseur volumineuse, qui a été enlevée chirurgicalement à l'âge de 6 mois et demi; il persiste à ce niveau une cicatrice profondément matelassée de la dimension d'une pièce de 5 francs. On a dit à la mère que la tumeur était une hernie de la moelle épinière, contenant des fibres correspondant avec le cerveau. Il semble bien qu'il s'est agi d'une méningocèle.

A la suite de l'opération, l'enfant serait resté quelque temps paralysé du côté gauche et conserve encore un amoindrissement de la force musculaire de ce côté. Il n'a marché qu'à l'âge de 3 ans. Il a parlé de bonne heure. Il a toujours été apathique, mais intelligent. S'il est en retard d'un an dans ses classes, c'est que, depuis deux ans, il a fait des séjours prolongés à l'hôpital pour une scarlatine qui s'est compliquée d'otite double persistante, puis pour être opéré d'une mastoïdite gauche, conséquence de l'otite. La mastoïde a été trépanée à deux reprises, et des cicatrices étendues des régions mastoïdienne et préauriculaire témoignent du délabrement qui a eu lieu à cette époque. L'oreille gauche n'a, du reste, pas cessé de couler; aussi, l'enfant suit régulièrement la consultation otologique que M. Rendu fait en cet hôpital. C'est M. Rendu qui nous l'a adressé.

M. Rendu a été, à juste titre, frappé de l'apparence particulière de l'enfant, de son adiposité, de son apathie, d'un état d'asphyxie rouge-violacée permanente des extrémités. Ces particularités l'ont d'autant plus incité à soumettre l'enfant à notre examen, qu'au dire de la mère, l'apathie, la somnolence et l'adiposité ont nettement tendance à s'accroître depuis quelque temps, depuis que des poils, actuellement longs de 5 à 6 centimètres, ont commencé à se développer autour de la racine de la verge de l'enfant. L'enfant, dit-elle, ne demande plus qu'à dormir toujours; il faut insister beaucoup plus qu'avant pour lui faire raconter quoi que ce soit, ou seulement pour obtenir une réponse à une interrogation. Il s'épaissit beaucoup, son ventre s'arrondit en dôme, et ses fesses deviennent saillantes.

L'enfant a, en effet, une allure assez particulière. Sans être obèse, il a un pannicule sous-cutané bien développé, qui arrondit ses formes et donne à ses membres et à son tronc une apparence féminine frappante; les épaules sont tombantes et arrondies comme chez la femme; on ne voit nulle part les saillies musculaires, les régions mammaires sont un peu saillantes sans que la palpation permette de distinguer des glandes mammaires au milieu de la graisse; la ceinture est amincie plus que chez le jeune garçon, et haut située comme chez les jeunes filles; les paquets adipeux des hanches sont très développés; le ventre en dôme, les fesses fortes; le bassin large, si bien que le tronc, vu de dos, a une apparence tout à fait féminine. Le pli sus-pubien est très marqué, ainsi que le coussinet adipeux pré-pubien; il

y a une collerette de longs poils bien développés autour de la racine de la verge bien que l'enfant n'ait que 12 ans ; la verge a subi un début de développement, mais les testicules ont les dimensions répondant à l'âge et sont tels qu'on les voit chez les impubères.

Kératose pilaire de la face postérieure des bras.

Il existe du livedo sur les cuisses et le haut des avant-bras ; la partie inférieure des avant-bras et les mains sont rouge-violacé ; des placards rouges plus vif apparaissent sur un fond nettement violet ; les régions ainsi colorées sont froides ; une pression, même légère, provoque une tache blanche qui persiste quelque temps. Mêmes phénomènes aux extrémités inférieures.

D'après la mère, la cyanose a été longtemps beaucoup plus accentuée du côté gauche. Il y a souvent des fourmillements dans les mains.

La face est placide et sans expression, l'ovale du visage est parfait, sans saillies osseuses ou musculaires ; le regard est atone ; la bouche a tendance à rester entr'ouverte ; l'enfant ne prend part à l'interrogatoire ou à la conversation que s'il y est incité ; il répond alors raisonnablement, mais lentement, cherchant ses réponses. Il y a un certain degré d'asymétrie faciale ; le front présente à gauche un méplat qui n'existe pas à droite, le nez est un peu dévié vers la gauche ; la narine gauche est un peu plus large que la droite, le palais est ogival, l'arcade dentaire supérieure forme un angle sur la ligne médiane, les incisives supérieures chevauchent partiellement les unes sur les autres. Les deuxièmes grosses molaires sont sorties en bas et non en haut.

Aucun trouble visuel. Quelques maux de tête de temps en temps.

Il y a un léger degré de genu valgum double.

Voici quelques mensurations :

Taille : 1 m. 448 ;

Tour de poitrine sous les aisselles : 70 ;

Tour de taille : 70;

Circonférence au niveau de l'ombilic : 83 ;

Circonférence au niveau des fesses et du pli sus-pubien : 83.

(On voit combien l'abdomen est plus développé que le thorax, comme chez la femme.)

Poids : 40 kgr. 800.

La mère qui, actuellement, est normale, dit avoir été très forte étant jeune et avoir pesé 75 kilogrammes à 16 ans ; le père aurait été très gros dans sa jeunesse.

En examinant plus complètement l'enfant, on remarque encore que l'épaule gauche est plus élevée que la droite ; la pointe de l'omoplate gauche est plus élevée de deux travers de doigt que celle de l'omoplate

droite ; la tête semble, dans son ensemble, un peu reportée à droite. On peut mal se rendre compte de l'état de la colonne cervico-dorsale à cause de l'adiposité et de la cicatrice opératoire de méningocèle con-

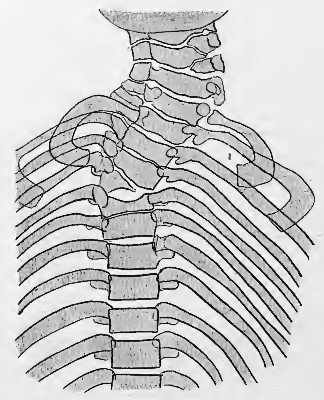


Fig. 1. — Calque de la radiographie de la colonne vertébrale montrant les deux hémi-vertèbres en coin, l'une articulée avec la quatrième côte gauche, l'autre au-dessous de la cinquième cervicale.

génitale. Mais la *radiographie* (fig. 1) permet des constatations tout à fait intéressantes.

Les *vertèbres* et les *côtes* sont normales au-dessous de la cinquième vertèbre dorsale ; la cinquième vertèbre s'articule normalement avec les deux cinquièmes côtes ; mais la face supérieure de cette cinquième vertèbre est excavée et paraît laisser un orifice entre elle et les parties sus-jacentes. Cet orifice, qui déborde la ligne médiane très peu à droite et beaucoup à gauche, correspond à la situation de la cicatrice opéra-

toire, et, par suite, il semble bien qu'il s'agisse de l'*orifice de la méningocèle*.

Les déformations sus-jacentes sont beaucoup plus curieuses. Complétant la bordure supérieure de l'orifice existe une *demi-vertèbre gauche en forme de coin*, articulée avec la quatrième côte gauche. La présence de ce coin dévie la direction de la colonne ; l'axe cesse d'être vertical et se dirige en haut et à droite, faisant avec la verticale un angle de 24 degrés. La vertèbre immédiatement susjacente au coin s'articule à gauche avec la troisième côte, à droite avec la quatrième ; la suivante, à gauche avec la seconde, à droite avec la troisième ; la suivante, à gauche avec la première, à droite avec la seconde ; la suivante enfin ne porte pas de côte à gauche, mais s'articule à droite avec la première côte ; puis vient une vertèbre cervicale normale ; au-dessus d'elle, se trouve sur le côté droit de la colonne une *seconde hémi-vertèbre en coin*, qui, compensant l'hemi-vertèbre dorsale rétablit la colonne dans son axe vertical ; il semble que la cinquième vertèbre cervicale est fragmentée en deux par un trait oblique de haut en bas et de gauche à droite qui sépare du corps vertébral l'ensemble formé par l'apophyse transverse et les apophyses articulaires ; la quatrième vertèbre cervicale est normale ; les vertèbres susjacentes sont masquées par l'ombre cranio-maxillaire.

En somme la radiographie montre deux hémi-vertèbres, l'une à droite, l'autre à gauche, l'une au niveau de la sixième cervicale, l'autre au niveau de la quatrième dorsale ; dans l'intervalle, les vertèbres sont complètes, mais de par leurs rapports avec les côtes, elles paraissent formées de l'union d'une moitié gauche avec une moitié droite décalée d'un rang. Il n'y a pas de parties supplémentaires, mais seulement un groupement différent de parties en nombre normal. Une même cause qui nous échappe a provoqué la méningocèle et l'anomalie de la colonne.

Quant aux autres particularités que présente ce sujet : torpeur, algidité cyanotique des extrémités, adiposité, féminisme, pilosité pubienne prématurée, faut-il établir quelque rapport entre elles et l'anomalie vertébrale.

Pour ma part, je n'hésite pas à rapporter à la dyshypophysie cet ensemble de particularités ; la torpeur et la somnolence sont fréquentes dans les altérations hypophysaires et du reste dans les altérations de la base du cerveau en général ; les troubles circu-

latoires des extrémités sont un des éléments de l'acromégalie, ainsi que le féminisme; l'adiposité fait partie du syndrome hypophysaire dit adiposo-génital, mais ici le trouble génital est inverse, puisque le pubis s'est garni prématurément, sans que du reste le développement sexuel physique ni psychique ait été accéléré. Il y a certainement chez ce sujet des troubles hypophysaires qui ne sont ni complètement « hyper », ni complètement « hypo », mais « dys ».

J'ai cherché si une radiographie de la base du crâne nous apprendrait quelque chose sur l'état de l'hypophyse. Voici cette radiographie; la selle turcique apparaît mal, bien que l'épreuve soit bien nette. Une seconde pose, en profil opposé, très bonne également, a donné le même résultat. Si la seule dépression que l'on voit sur cette base du crâne répond bien à la selle turcique, celle-ci serait certainement très dilatée. Je ne veux toutefois pas conclure ferme. On ne voit pas toujours bien la selle turcique même chez les sujets les plus normaux et à plus forte raison chez un enfant à os encore mal ossifiés.

Le développement de l'hypophyse étant lié dans une certaine mesure, à celui de l'axe encéphalo-médullaire, la coïncidence d'une malformation médullo-rachidienne avec un état défectueux de l'hypophyse est peut-être autre chose qu'une rencontre fortuite.

Hydrocéphalie et illumination du crâne,

(*Présentation de malade*)
par MM. Apert et Cambessédès.

MM. Apert et Cambessédès présentent un enfant hydrocéphale et montrent comment, en illuminant son crâne par l'approche d'une source lumineuse électrique puissante, on peut localiser la masse ganglio-cérébelleuse, les sinus, etc., et reconnaître les asymétries des différentes zones intra-craniennes.

Malformations congénitales multiples : Bec-de-lièvre, luxation congénitale double de la tête du radius, coxa vara congénitale, scoliose congénitale,

par M. LANCE.

Il s'agit d'une fillette de 8 ans, de taille très petite, ne présentant aucune hérédité spécifique ou autre.

M. Ombredanne, après l'avoir opérée d'un bec-de-lièvre avec fissure palatine complète, nous l'adresse pour une scoliose marquée. Un examen complet nous permet de trouver des lésions osseuses congénitales multiples.

1° Des deux côtés, la tête du radius est luxée, mais à droite, la luxation se réduit dans l'extension du coude — et le cubitus valgus est peu marqué. A gauche, dans l'extension, la tête radiale ne rentre pas dans sa cavité, mais reste devant le point osseux condylien.

Alors que l'humérus est normalement développé et présente, à 8 ans, ses points condyliens et épitrochléens assez volumineux. Au contraire, le point osseux de la tête fait défaut.

Les seuls troubles observés sont une grande laxité du coude (mouvements de latéralité), pas de gêne de la flexion. Le traitement est donc nul.

2° Il y a un raccourcissement de 2 centimètres de longueur du membre inférieur gauche, avec ascension du trochanter. Limitation de l'abduction à 40 degrés. Au contraire, augmentation de la laxité articulaire, avec possibilité d'hyperadduction, d'hyperrotation interne.

La radiographie montre une coxa vara très nette à gauche. Le cartilage de conjugaison est très irrégulier et se subdivise à sa partie moyenne entourant deux noyaux osseux, un médian, un inférieur très petit.

En même temps, on note une aplasie nette du bord supérieur du cotyle, des deux côtés. Ascension nette de la tête dans le cotyle (1 bon centimètre), donc, subluxation de la hanche.

Le caractère congénital de ces lésions n'est pas douteux. Le traitement (repos presque absolu, petite talonnette pour la marche), presque nul.

La coxa vara congénitale est très rare, et souvent associée à une luxation de la hanche;

3° La scoliose à trois courbures lombaire droite, dorsale gauche, cervico-dorsale droite, toutes les trois très marquées, présente cliniquement les deux grands caractères des scolioses congénitales :

absence de cyphose, rotation très peu marquée, proportionnellement au degré de déviation latérale.

L'examen des radiographies, malheureusement médiocres, à cause de l'indocilité de l'enfant, est néanmoins très intéressant.

La courbure lombaire, très courte, commence à la cinquième vertèbre lombaire, qui est manifestement oblique, inclinée à droite. Or, cette vertèbre présente deux malformations évidentes : 1° le volume énorme de ses apophyses transverses, la sacralisation est presque complète ; 2° un spina bifida de son apophyse épineuse.

Ces lésions sont la signature de nature congénitale de la courbure lombaire. D'ailleurs, il ne peut s'agir d'une déviation statique par inégalité des membres inférieurs, puisque c'est le membre gauche qui est le plus court.

La courbure dorsale ne présente, au contraire, aucun caractère bien spécial. La huitième vertèbre dorsale seule est nettement cunéiforme. Les autres vertèbres sont peu déformées.

La courbure cervico-dorsale présente, au contraire, des déformations osseuses énormes. Au niveau de la troisième vertèbre dorsale, il semble, au premier abord, qu'il y a une hemi-vertèbre en plus, à droite et une côte en plus. C'est une apparence, on arrive à reconstituer par un calque la correspondance des côtes à droite et à gauche, et on voit que la lésion se borne à une différence de hauteur énorme entre les bords droit et gauche de la troisième vertèbre dorsal. Le bord droit a près de trois fois la hauteur du bord gauche et un bon tiers de plus que le bord correspondant de la vertèbre sus-jacente.

Il nous semble difficile d'admettre que sur une courbure de compensation à distance on puisse voir à cet âge une pareille déformation et nous pensons qu'il faut admettre son origine primitive congénitale. Donc en dehors de toute présence de côte surnuméraire, d'hémi-vertèbre en plus ou en moins, on peut admettre l'origine congénitale de la déformation cunéiforme d'une vertèbre. Cette observation tendrait à faire accepter cette opinion.

Subluxation palmaire du carpe chez un enfant,

par M. Lance.

Voici en quelques mots l'observation :

Nous voyons le 5 janvier, à la consultation d'orthopédie des Enfants-Malades, service de M. Ombredanne, Sch... Alice, 11 ans, tombée le

28 décembre dernier, sur le dos de la main gauche, le poignet en hyperflexion. Elle est très catégorique sur ce point. Depuis lors, la main est pendante, les doigts allongés dans la position de la paralysie radiale complète.

La malade relève difficilement et lentement le poignet, et arrive spontanément à 40 degrés d'hyperextension. La flexion a son étendue normale.

Les mouvements de latéralité cubitale sont nuls, du côté radial, complets et non douloureux.

Vu de profil, les axes de la main et de l'avant-bras forment une baïonnette nette, avec une saillie dorsale qui correspond nettement au bord postérieur de l'extrémité inférieure du radius.

Vu de face, face dorsale, l'axe de la main forme, avec l'axe de l'avant-bras, une baïonnette, la main étant en entier rejetée sur le bord radial.

La tête du cubitus forme une saillie énorme, surplombant une cavité déshabitée. La pression sur la tête cubitale donne une sensation nette de touche de piano.

Le poignet est raccourci de 1 centimètre de longueur du côté radial, mais non du côté cubital.

Son épaisseur au compas, au niveau du poignet a 5 millimètres de plus que le côté opposé (4,5 et 5 cm.).

Sous la paume de la main en dedans se trouve la saillie nette d'un os rond, libre, mobile en tous sens, qui occupe bien la place du pisiforme. Au-dessus de lui, on sent le pyramidal libéré aussi de ses attaches et mobilisable par pression d'avant en arrière.

La radiographie montre un enfoncement de l'épiphyse radiale du côté cubital et palmaire et une subluxation palmaire et radiale du carpe. On voit un os rond détaché vers la paume, que nous avions d'abord pris pour l'apophyse palmaire du semi-lunaire décapité sur le radius. Mais la radiographie de face montre le semi-lunaire intact. L'examen clinique montre qu'il s'agit bien du pisiforme libéré de ses connexions avec le cubitus et le pyramidal.

Il semble donc qu'il s'agit bien ici d'une subluxation palmaire et radiale du carpe, par hyperflexion avec torsion radiale, arrachement des ligaments latéraux internes du poignet.

Séance tenante, la malade est endormie. On constate que, par traction longitudinale, puis hyperflexion et inclinaison cubitale, on réduit la subluxation. Mais elle se reproduit dès que la flexion est réduite à 45 degrés environ. On place une attelle plâtrée dans la position de réduction.

La radiographie dans le plâtre montre en effet que la réduction est bonne.

Ces observations de luxation palmaire du poignet sans fracture sont très rares. Abadie et Jeanbrau (*Bulletin médical*, 1903, p. 993) n'en relèvent que 16 observations. Ils insistent sur la nécessité pour sa production de l'arrachement d'un des 2 ligaments latéraux comme dans le cas présent.

Complications tardives de l'appendicite (abcès gazeux sous-phrénique et abcès rétro-côlique),

par MM. P. Nobécourt et H. Stévenin.

Les suppurations abdominales, qui se développent insidieusement à la suite d'une appendicite avérée ou méconnue, constituent des faits classiques. Ils ne sont cependant pas très fréquents. Les symptômes généraux qui dominent le tableau clinique laissent hésitant le médecin jusqu'au jour où il est mis sur la voie du diagnostic par l'apparition de phénomènes locaux ou par un examen radioscopique.

Les deux garçons de 12 à 13 ans que nous avons soignés simultanément au mois d'octobre à la *Clinique des maladies des enfants*, réalisent, à cet égard, des observations particulièrement démonstratives.

Observation I. — F... Denis, 13 ans, jusque-là bien portant, est pris *le 8 septembre 1919* de douleurs abdominales et de diarrhée. Comme les douleurs persistent, il est conduit, le 12, à l'hôpital des Enfants-Malades et admis en chirurgie.

L'enfant vomit, a de la diarrhée ; la température rectale est de 39°,9, le pouls à 117. La prostation est assez marquée ; les pommettes sont rouges, les yeux encavés ; la langue est sèche. Le ventre est plat et dur ; la palpation éveille de la douleur au point de Mac Burney. Le toucher rectal ne décèle aucune lésion.

Les phénomènes appendiculaires disparaissent rapidement ; mais la fièvre et la diarrhée persistent, le malade maigrit.

Le 6 octobre, l'enfant est envoyé dans notre service. Il est très amaigri, abattu et présente un certain degré de tuphos ; la température est de 39°. La langue est légèrement saburrale et humide.

Le foie déborde de 7 centimètres le rebord costal, la rate est un peu

augmentée de volume. L'abdomen est souple et indolore ; la pression ne provoque aucune douleur au niveau du point de Mac Burney.

Le malade ne tousse pas ; mais, au sommet droit, la respiration est un peu rude.

Il n'y a pas d'albuminurie.

Le séro-diagnostic pratiqué avec le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques A et B, l'hémoculture, sont négatifs. La cutiréaction à la tuberculine est positive.

Le 9 octobre, la fièvre et la diarrhée persistent malgré le régime (purées, eau de riz), la dépression augmente ; la paroi abdominale est un peu infiltrée dans la région sus-pubienne.

L'examen du sang (Dr Tixier) donne :

Globules rouges : 4.125.000 ;
Globules blancs : 10.500 ;
Polynucléaires : 61 p. 100 ;
Hémoglobine : 85 p. 100.

Le 11 octobre, on entend quelques râles sous-crépitants aux bases pulmonaires, l'enfant a toussé pendant la nuit.

La radioscopie (Dr Duhem) montre, à droite, au-dessous du diaphragme qui est immobile, entre celui-ci et le foie, un espace clair ovalaire, limité par une couche de liquide dont la mobilité est très appréciable. Il s'agit manifestement d'une collection sous-phrénique liquide et gazeuse.

Le 12 octobre, il se produit une débâcle intestinale et des selles purulentes, ainsi qu'une vomique fétide. L'abcès s'est ouvert en même temps dans le poumon et l'intestin.

Le pus de la vomique contient un petit nombre des polynucléaires, tous en état de désintégration, et, en quantité considérable, des germes divers. Il n'y a pas de bacilles de Koch.

Le 13 octobre, le foie est très abaissé. Le bord supérieur de la matité remonte en avant au quatrième espace, arrive à l'aisselle au cinquième, et atteint en arrière la pointe de l'omoplate.

A l'auscultation, on perçoit quelques frottements à la base droite.

L'enfant est passé en chirurgie. Le *14 octobre*, M. Phélip pratique à 2 centimètres de la pointe de l'omoplate, en un point où une ponction exploratrice avait amené du pus, une incision transversale, la résection costale et l'ouverture de la poche. Il s'écoule un pus sanieux et fétide, d'odeur fécaloïde. La cavité est drainée.

Le 21 octobre, l'enfant est dans un état précaire ; mais il a repris de l'appétit et se montre assez gai. Brusquement, dans l'après-midi, il a une syncope et meurt.

L'autopsie n'a pas été pratiquée, en raison de l'opposition de la famille.

Obs. II. — T... Pierre, 12 ans et demi, est pris *le 7 septembre 1919*, après déjeuner, de vomissements alimentaires. Dans la nuit du 7 au 8, il se plaint de violentes douleurs abdominales. Le 8, celles-ci se calment et l'enfant se lève. Les douleurs reparaissent le 9, mais sans vomissements. Un médecin diagnostique une *appendicite* et envoie l'enfant à l'hôpital des Enfants-Malades où il est reçu en chirurgie.

A l'entrée, la température atteint 40° ; elle se maintient le 11 à 39°,2, le 12 à 38°. Le ventre est ballonné, tympanisé ; on éveille une douleur par la pression au point de Mac Burney.

Le 12, le ventre est devenu souple.

Les jours suivants, la fièvre persiste avec des oscillations (37° le matin, 39° ou 40° le soir) ; l'enfant a de la diarrhée et maigrit.

Finalement, l'enfant est passé dans notre service le *7octobre*.

L'abdomen est souple, indolent ; le réflexe cutané abdominal fait défaut des deux côtés.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Il existe, dans la partie externe de la fosse sus-épineuse gauche, de la submatité, une respiration soufflante, de l'expiration prolongée, de l'exagération de la transsonance pulmonaire.

Deux cuti-réactions à la tuberculine (les 7 et 17 octobre) restent négatives. Il en est de même du séro-diagnostic typhique et paratyphique et de l'hémoculture.

Le 11 octobre, une radiographie du thorax (Dr Duhem) montre seulement un sinus droit comblé avec adhérence diaphragmatique localisée à la partie externe du dôme ; les sommets des poumons sont normaux.

La diarrhée (2 ou 3 selles par jour) persiste sans caractères spéciaux et la fièvre continue avec de grandes oscillations. L'amaigrissement s'accuse.

Le 17 octobre, le ventre est un peu ballonné, pâteux à la palpation, sans matité dans les flancs, et tout à fait indolore ; il présente une circulation collatérale et du gargouillement dans la fosse iliaque.

Le 20 octobre, l'enfant se plaint de douleurs abdominales et la palpation éveille une douleur dans l'angle costo-lombaire droit, où on constate une légère tuméfaction. La palpation bimanuelle de la région lombaire donne une sensation d'empâtement. La région appendiculaire n'est pas douloureuse.

Le 21 octobre, le ventre se tuméfie nettement ; du côté droit, sous les fausses côtes, on éveille à la pression une douleur assez vive, la région est sonore à la percussion, on perçoit à la palpation une résistance profonde.

Le toucher rectal décèle, haut située, au niveau de la paroi postérieure du rectum, une résistance au doigt et provoque de la douleur.

Nous diagnostiquons une *collection purulente* à *localisation rétro-*

cæcale, d'*origine appendiculaire*. M. Monsingeon, qui examine l'enfant, partage notre opinion.

Le malade est passé en chirurgie dans le service de M. le Professeur Broca et opéré par voie lombaire. Il s'écoule à l'incision un pus fétide et on constate une fistule stercorale. Celle-ci persistait encore *le 11 novembre*, date à laquelle les parents ont emmené l'enfant, contrairement à l'avis médical.

Les observations de ces deux enfants présentent de grandes analogies.

Tous deux sont pris brusquement de douleurs abdominales et de vomissements, de fièvre, qui font penser à l'appendicite, mais les symptômes appendiculaires rétrocèdent et disparaissent rapidement.

Les malades cependant continuent à avoir de la fièvre, ils ont de la diarrhée et ils maigrissent.

C'est dans cet état qu'ils entrent dans notre service un mois environ après le début de l'affection.

A ce moment, il n'existe aucun symptôme d'appendicite. L'examen clinique, confirmé par le séro-diagnostic et l'hémoculture, permet d'éliminer la fièvre typhoïde ou une fièvre paratyphoïde. On pense à une entérocôlite subaiguë ; mais le régime alimentaire et la thérapeutique appropriés n'amènent aucune amélioration. On se demande enfin s'il ne s'agit pas de tuberculose ; mais il n'existe pas de signes caractéristiques et, chez le second malade surtout, deux cuti-réactions à la tuberculine négatives font hésiter à admettre ce diagnostic.

C'est alors que des constatations nouvelles révèlent la nature des affections en cause.

Chez le premier malade, la radioscopie montre un abcès gazeux situé sous la coupole diaphragmatique, au-dessus du foie. Le lendemain l'abcès s'ouvre simultanément dans l'intestin et dans les bronches.

Chez le second malade, on voit se former en arrière du côlon ascendant une tuméfaction qui grossit rapidement et permet, au bout de quelques jours, d'affirmer l'existence d'une collection purulente rétro-côlique.

Dans les deux cas l'intervention chirurgicale confirme le diagnostic. Le premier malade meurt subitement, peu de temps après l'ouverture de la collection sous-diaphragmatique, le second, que nous n'avons pas pu suivre jusqu'au bout, avait été très amélioré par l'opération, mais il conservait, aux dernières nouvelles que nous en avons eues, une fistule stercorale. En résumé, chez ces deux enfants, l'affection a parcouru les phases suivantes :

1° Phase appendiculaire de courte durée ;

2° Phase d'infection sans localisation cliniquement appréciable ;

3° Phase de suppuration, sous-phrénique dans un cas, rétro-côlique dans un autre, devenue manifeste un mois environ après la première.

Discussion : M. Savariaud rappelle un cas personnel analogue. On mit de la glace sur le ventre du malade qui parut s'amender, présenta de la jaunisse et fut passé en médecine. Les médecins pratiquèrent son autopsie et trouvèrent de nombreux abcès du foie qui auraient pu être évités si on avait appliqué le traitement de rigueur : l'intervention précoce. Cette négligence a coûté la vie au malade.

M. Hallé souligne la difficulté du diagnostic des abcès gazeux, en particulier lorsqu'ils sont d'origine appendiculaire. Étant interne, il eut l'occasion d'admettre à l'hôpital une jeune femme chez laquelle il décela une appendicite. Son maître, Rendu, ayant vu la malade le lendemain et ne trouvant plus rien, écarta ce diagnostic, ce que fit également M. Routier, appelé en consultation. L'intervention fut néanmoins pratiquée sur l'insistance de M. Hallé. On trouva un appendice perforé, mais collé contre le muscle psoas gangrené et rempli de gaz remontant jusqu'au diaphragme.

M. Nobécourt. — Je considère également le diagnostic des abcès gazeux comme délicat. Dans les cas précédents, la radioscopie nous a révélé l'existence des poches de gaz. D'accord avec M. Savariaud, j'estime que l'intervention s'impose lorsque le diagnostic d'ap-

pendicite est manifeste, mais cette dernière est parfois légère et peut passer inaperçue.

Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson. Début par arthrite ; mort par abcès du cerveau,

par P. Nobécourt et Jean Paraf.

Dans de nombreux cas l'infection méningococcique ne se révèle pas d'emblée par les symptômes classiques de la méningite cérébro-spinale, mais par une fièvre d'allure variable et des phénomènes généraux plus ou moins sévères, accompagnés ou non de troubles digestifs, de purpura ou d'arthropathies.

Le diagnostic reste en suspens si on ne pense pas à pratiquer la ponction lombaire, qui, malgré l'absence de symptômes généraux, permet de retirer généralement un liquide céphalo-rachidien caractéristique.

Dans certains cas d'ailleurs, les malades, pour des raisons diverses, ne guérissent pas sous l'influence de la sérothérapie. Le plus souvent cette persistance de l'infection est due au cloisonnement des méninges, à l'oblitération des orifices ventriculaires, à la formation des méningites localisées ou de pyocéphalies, au niveau desquelles le méningocoque se trouve à l'abri du sérum introduit par la voie lombaire. Dans quelques cas plus rares, l'infection se localise en pleine substance nerveuse et l'autopsie révèle un abcès cérébral.

Un nourrisson de six mois que nous avons soigné dans le service de médecine de la Maternité est un exemple de ces deux ordres de faits.

Il entre à l'hôpital au 16e jour d'une fièvre irrégulière accompagnée de rhino-pharyngite, de bronchite et de diarrhée légère. Il semble d'abord s'améliorer; mais quatre jours après son entrée, le 20e jour de la maladie, apparaît une arthrite du cou-de-pied et une nouvelle élévation de la température. Malgré l'absence de tout symptôme méningé, on pratique une ponction lombaire qui révèle l'existence d'une méningite à méningocoques (type B).

L'arthrite disparaît rapidement à la suite des premières injections sériques; mais, malgré une sérothérapie intensive (240 cm³. de sérum A + B, puis, B de sérum correspondant au germe identifié, sort injectés par voie rachidienne ou ventriculaire, 200 cm³. par voie intramusculaire), malgré l'emploi d'injections intra-ventriculaires, les méningocoques persistent et l'état s'aggrave. Le bébé meurt après trente jours de maladie.

L'autopsie montre l'absence d'exsudats méningés, la présence d'un liquide légèrement hémorragique dans les ventricules cérébraux et l'existence d'*un abcès à méningocoques* dans le lobe occipital gauche.

Voici d'ailleurs l'observation :

L'enfant Ladu... Marcel, âgé de 6 mois, entre le *1er novembre 1919*, dans le service de médecine de la Maternité. Cet enfant, nourri au sein, s'est développé normalement jusqu'à ces derniers temps. Il pesait, quelques jours avant l'entrée, 7 kgr. 350 (poids de naissance : 3 kgr. 700).

Le début de la maladie remonte à une quinzaine de jours environ; le bébé aurait présenté alors un coryza abondant avec écoulement purulent, par les narines accompagné de fièvre (38° à 39°) et de troubles digestifs légers (diarrhée).

Au bout de quelques jours, il est amené par sa mère à la consultation de médecine, où M. Maillet constate une rhino-pharyngite marquée et quelques râles sous-crépitants fins à la base droite.

L'état de l'enfant ne s'améliorant pas, la mère se décide à entrer à l'hôpital. Quelques heures avant son entrée, l'enfant aurait eu un accès de cyanose.

Il s'agit d'un nourrisson normalement constitué. La température rectale est de 39°,8 ; le pouls est régulier et bien frappé. Il existe un écoulement nasal muco-purulent, de la rougeur de l'arrière-pharynx et une légère diarrhée. A l'auscultation, on ne perçoit que de la propagation des bruits nasaux. On ne constate ni raideur, ni signe de Kernig, ni tension de la fontanelle. Nous prescrivons des bains et la désinfection du rhino-pharynx.

Les jours suivants la température descend, la diarrhée disparaît, l'appétit redevient bon.

Le 4 novembre, l'enfant a 38° et son état général est bon.

Le 5, au matin, on constate un léger empâtement du cou-de-pied gauche et de l'œdème périmalléolaire ; la pression et la mobilisation paraissent douloureuses. La température remonte à 38°,6 et à 39°,

le lendemain. Le 7, les symptômes sont plus marqués : le pied est nettement rejeté en dedans, l'œdème et la rougeur du cou-de-pied sont plus accentués. L'enfant est d'ailleurs moins bien, il est grognon et a moins d'appétit. L'examen systématique ne révèle l'existence d'aucun signe méningé.

Le pouls et la respiration sont réguliers. Une ponction lombaire ramène un liquide dont le dépôt de centrifugation contient des polynucléaires et quelques méningocoques.

Nous injectons immédiatement 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique mixte (A + B) dans le rachis et 20 centimètres cubes dans les muscles de la région lombaire.

Le 8, les phénomènes articulaires ont complètement rétrocédé, mais le liquide céphalo-rachidien présente les mêmes caractères. Nous répétons les injections intra-rachidiennes et intra-musculaires.

Le 9, la température redescend un peu (38° le matin, 38°,4 le soir), le liquide céphalo-rachidien ne contient plus de germe à l'examen direct. Nous injections encore 20 centimètres cubes de sérum dans le canal rachidien et dans les muscles.

Le 11, état identique ; cependant l'enfant présente un peu de mâchonnement et par moments quelques mouvements toniques du membre supérieur droit (flexion de la main). L'enfant est très somnolent, mais s'alimente convenablement.

Avec peine, la ponction lombaire retire 10 centimètres cubes d'un liquide sanguinolent, se coagulant rapidement (en 5 à 10 minutes), contenant des hématies, des polynucléaires, mais pas de méningocoques.

Nous injectons 10 centimètres cubes de sérum par voie lombaire.

En outre, soupçonnant un cloisonnement méningé, nous ponctionnons le ventricule à travers la fontanelle. La ponction donne issue à 40 centimètres cubes de liquide louche, contenant de nombreux méningocoques à l'examen direct. Nous injectons 20 centimètres cubes de sérum dans le ventricule, 20 centimètres cubes par voie intra-musculaire.

Par suite d'un accident survenu à notre étuve, c'est seulement *le 12 novembre* que nous pouvons isoler le méningocoque et l'identifier avec le type B de Nicolle.

Ce même jour, nous injectons du sérum B : 5 centimètres cubes par voie rachidienne, 20 centimètres cubes dans le ventricule, 20 centimètres cubes dans les muscles.

Nous répétons les mêmes injections le 13, le 14, le 15 et le 16. Malgré les grosses doses de sérum, le liquide retiré du ventricule donne encore naissance à des colonies de méningocoques.

L'état reste sensiblement le même : somnolence, petites crises de contracture du membre supérieur droit.

Le 16 cependant, la température commence à descendre. Le 19, apparaît une otite droite suppurée. Il nous est impossible de déceler des méningocoques dans le pus de l'oreille.

Nous injectons sous la peau un quart de centimètre cube d'un *vaccin méningococcique B* préparé par M. Maurice Nicolle. Nous renouvelons, en outre, ainsi que le lendemain, les injections sériques ventriculaires.

L'enfant meurt dans la nuit du 21.

Autopsie. — A l'ouverture de la calotte cranienne, on ne voit ni pus ni fausses membranes autour du cerveau et du bulbe. Les méninges sont congestionnées.

Sur les coupes du cerveau, les ventricules apparaissent dilatés, remplis de liquide légèrement hémorragique.

A la partie postérieure de l'hémisphère gauche (corne occipitale postérieure), il existe un abcès du volume d'une grosse noix, bien délimité, entouré d'une membrane épaisse de 1 à 2 millimètres.

Il est séparé de la corne sphénoïdale du ventricule par une couche épaisse d'environ un demi-centimètre de substance cérébrale et communique avec elle par un étroit pertuis sinueux dont l'orifice ponctiforme laisse sourdre une goutte de pus. Le pus est épais, sanguinolent.

A l'examen microscopique, le pus de l'abcès contient de nombreux méningocoques intra et extra-cellulaires, et le liquide ventriculaire quelques rares diplocoques.

Les *arthrites* sont fréquentes au cours de l'infection méningococcique ; elles témoignent de la méningococcémie (1). La maladie débute alors comme un véritable rhumatisme articulaire aigu par des arthrites mobiles, peu douloureuses et n'entraînant qu'une légère impotence fonctionnelle ; l'articulation renferme du pus à polynucléaires contenant des méningocoques. Souvent le pus se résorbe, parfois même sans traitement ; les arthropathies s'accompagnent fréquemment de purpura et d'érythèmes.

Les arthropathies s'observent à tous les âges, mais leur fréquence varie suivant les périodes de la vie. NETTER (2), les a ren-

(1) SAINTON, Les Méningococcémies. *Paris médical*, 3 août 1918, n° 31, p. 86. — P. RIBIÈRE, HÉBERT et M. BLOCH, Méningococcémie sans épisode méningé ou à épisode méningé tardif. *Annales de médecine*, t. VI, n° 5, 1919, p. 341.

(2) NETTER et DURAND, Les Arthrites suppurées à méningocoques. *Académie de médecine*, 13 avril 1915. — Manifestations articulaires dans la méningite cérébro-spinale. *Soc. méd. Hôp.*, 23 avril 1915.

contrées dans 5,2 p. 100 des méningites soumises à la sérothérapie, chez 6,6 p. 100 des nourrissons de moins de 2 ans, chez 2,4 p. 100 des enfants de 2 à 15 ans et dans 16 p. 100 des adolescents et des adultes.

Chez les nourrissons, les arthrites sont généralement multiples, les localisations ont tendance à se faire aux extrémités des membres. Cette généralisation des processus infectieux est d'ailleurs un des caractères particuliers des infections du premier âge.

Aussi importe-t-il, en présence d'arthrites survenant chez les nourrissons, de penser à l'infection méningococcique. A cette période de la vie où le rhumatisme articulaire n'existe pas, le méningocoque est comme le gonocoque, le pneumocoque, les bacilles typhiques et plus rarement le streptocoque, le staphylocoque et divers autres germes, un agent des rhumatismes infectieux secondaires.

Quand aucun autre facteur étiologique appréciable ne peut être découvert, c'est au méningocoque qu'il faut penser. Même en l'absence des signes méningés comme chez notre malade, il faut pratiquer la ponction lombaire qui retire le plus souvent un liquide louche ou purulent, riche en polynucléaires et contenant des méningocoques.

L'*abcès du cerveau* est une complication rare de la méningite cérébro-spinale. Quelques cas ont été publiés par Laignel-Lavastine (1), Monziols et Loiseleur (2), Castaigne et Gouraud (3), Voisin (4), Dopter (5), Westenhöffer (6).

(1) Laignel-Lavastine, Épendymite purulente de la corne occipitale du ventricule latéral. Abcès épendymaire dans un cas de méningite cérébro-spinale. *Soc. anat.*, 11 nov. 1910.

(2) Monzioles et Loiseleur, Méningite cérébro-spinale et abcès cérébral à méningocoques. *Gaz. Hôp.*, 24 nov. 1910, n° 134, p. 1828.

(3) Castaigne et Gouraud, Épidémiologie, prophylaxie, traitement de la méningite cérébro-spinale. *Journ. méd. français*, 13 juin 1911, p. 269.

(4) Voisin, La méningite cérébro-spinale épidémique. Son traitement. *Gaz. Hôp.*, 15 août 1909.

(5) Dopter, Sérothérapie de la méningite, in *Traité de Sérothérapie* (Baillère) et Communication orale.

(6) Westenhöffer, Etude anatomique de l'épidémie silésienne de méningite cérébro-spinale, *Klinische Jahrbruch*, 1906, t. XV, p. 447.

Dans les observations rapportées par Mlle SERRAIS (1) et par DUPLAN (2), l'intervention du méningocoque n'est nullement démontrée.

Les abcès cérébraux à méningocoques ont été rencontrés chez des malades d'âges différents, le plus souvent chez des adultes. Leur existence a été méconnue pendant la vie et ils ont constitué généralement des trouvailles d'autopsie.

L'enfant dont BROCA et DEBRÉ (3) ont publié l'observation, atteinte d'une méningite cérébro-spinale cachectisante durant depuis un an, présentait au niveau de la région pariétale droite un abcès sous-cutané, considéré comme un hématome traumatique infecté. Survinrent des crises d'épilepsie à forme jacksonnienne; l'examen de la région montra que la collection superficielle communiquait avec une poche profonde intracranienne. Une large intervention mit à nu un abcès intraméningé de la zone rolandique et amena la guérison; le pus était riche en méningocoques.

Quand la méningite cérébro-spinale prend une allure subaiguë, on ne pense pas à un abcès cérébral, qui est exceptionnel, mais à une méningite cloisonnée ou à une pyocéphalie. C'est le diagnostic que nous avons porté chez notre malade et la ponction ventriculaire l'avait vérifié. Les symptômes constatés, la somnolence, les crises de contracture du membre supérieur droit, n'avaient aucun caractère pathognomonique.

La localisation du pus dans certaines parties des méninges, la pyocéphalie, plus exceptionnellement l'abcès du cerveau, expliquent suffisamment les insuccès de la sérothérapie, car le sérum ne peut être amené au contact des nids de méningocoques qui s'y trouvent logés.

Chez notre petite malade, les injections intraventriculaires de sérum n'ont pas amené la stérilisation du liquide contenu dans les

(1) SERRAIS, *la Méningite cérébro-spinale*. Thèse de Paris, 1919, n° 102.

(2) DUPLANT, Méningite cérébro-spinale chez un soldat de 23 ans. Abcès cérébral à méningocoques au niveau d'une ancienne blessure. *Réunion médico-chirurgicale de la 1re année*, juin 1916.

(3) BROCA et R. DEBRÉ, Quelques aspects chirurgicaux de la méningite cérébro-spinale. *Assoc. française de pédiatrie*, 1910, p. 278.

cavités ; cette persistance des germes peut s'expliquer par l'abcès cérébral qui communiquait par un étroit pertuis avec le ventricule.

Une telle évolution des lésions est plus fréquente chez les nourrissons que chez les sujets plus âgés. Elle ne leur est pas spéciale et elle s'observe chez les adultes. Elle tient pour une bonne part aux difficultés du diagnostic précoce et à la pratique tardive de la sérothérapie.

Un diagnostic précoce, suivi d'une sérothérapie rapide et convenablement appliquée, mettra dans la plupart des cas à l'abri de ces complications.

Encéphalite léthargique à forme ambulatoire,

par Henri Janet.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie un enfant de 12 ans atteint d'encéphalite léthargique. Ce cas nous semble présenter quelque intérêt, car il s'agit d'une forme fruste, mais pour laquelle cependant le diagnostic peut être porté avec fermeté.

Voici l'observation résumée de ce malade.

Observation. — Marcel P..., âgé de 12 ans.

Au commencement de janvier, l'enfant est amené à la consultation de Bretonneau. Sa mère nous dit qu'il s'endort très fréquemment dans la journée, et que, depuis plusieurs semaines déjà, cette tendance au sommeil est irrésistible.

Le début des troubles observés remonte au commencement de décembre, c'est-à-dire il y a plus d'un mois. A cette période, l'enfant avait des maux de tête à localisation occipitale, avec paroxysmes douloureux durant dix à quinze minutes. Il avait aussi des douleurs dans les membres qu'il sentait engourdis et maladroits.

Puis apparaissent des *troubles oculaires*. L'enfant a des impressions de vertiges, il voit double, il a de la peine à lire et s'en plaint en classe.

Le 24 décembre, l'enfant étant plus fatigué que d'habitude, garde le lit. Il a un peu de fièvre (38° à 39°), sans aucun autre symptôme pathologique, si ce n'est une *tendance invincible au sommeil*. De plus

pendant quelques jours, il a eu la figure « de travers », nous dit sa mère, et la paupière gauche tombait plus que la droite.

Après quelques jours, la température étant redevenue normale, l'enfant se lève : son état général est excellent, l'appétit et les fonctions digestives parfaites. Mais la tendance au sommeil persiste. La nuit, l'enfant dort d'une façon absolument normale. Dans la journée, il s'endort continuellement sur ses livres, sur ses jouets. Sa mère le secoue, le réveille avec peine, l'empêche de rester assis ; au bout de quelques instants, il s'appuie contre le mur et s'endort ; on lui dit de regarder, pour se distraire, ce qui se passe dans la rue, il s'endort le front contre la vitre. Sa figure a changé : alors qu'il avait autrefois la physionomie mobile et le regard vif, il semble maintenant « hébété », et sans expression. Et pourtant, l'intelligence reste absolument intacte.

Enfin, il existe des *troubles oculaires*. Le malade voit mal ; pour lire un journal, il l'éloigne à bout de bras, comme les presbytes ; et on constate, en effet, qu'en lui donnant des verres de presbyte, on corrige parfaitement sa vue.

L'examen des yeux ne nous montre pas de trouble de la musculature externe. Il n'en est pas de même de la musculature interne. Il y a d'abord un peu d'inégalité pupillaire : la pupille gauche est plus grande que la droite. Les réflexes à la lumière existent, mais les réflexes à l'accommodation sont affaiblis.

Faisant un examen systématique du système nerveux, nous constatons que la motilité active et passive des membres est normale. Pas de paralysie faciale (peut-être cependant le côté droit est-il parfois plus immobile que le gauche). Les réflexes tendineux et osseux sont égaux des deux côtés, et plutôt vifs.

La marche, les mouvements coordonnés, sont normaux. La mère nous apprend cependant que l'enfant est plus maladroit de ses mains et qu'il lui est impossible maintenant de jouer du violon.

L'examen complet du malade ne nous révèle aucune autre anomalie. Notons cependant la présence de la raie blanche, très facile à faire apparaitre, et persistante. Les pressions artérielles sont voisines de la normale ; elles sont 13 et 8 au Pachon.

La ponction lombaire nous a permis de retirer un liquide clair non hypertendu, de tous points normal.

Nous avons mis le malade à un traitement strichninisé. Depuis une quinzaine de jours que nous le suivons, la tendance au sommeil a un peu diminué.

En résumé, deux symptômes primordiaux sont à retenir :

1° La tendance invincible au sommeil ;

2° Les troubles oculaires, caractérisés surtout par la dissociation des réflexes pupillaires, et nous avons conclu qu'il fallait dans ce cas poser le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Cette observation nous a paru d'autant plus frappante, que nous venions d'observer à l'hôpital Bretonneau, en moins d'une semaine deux cas d'encéphalite léthargique à évolution fatale. — Entre ces extrêmes, toutes les variétés peuvent se voir. — Mais il nous a paru intéressant de rapporter ce cas, que l'on peut véritablement qualifier d'*ambulatoire*, puisqu'il s'agit d'un enfant qui paraît en parfaite santé, qui peut aller et venir, et chez qui l'épisode fébrile du début a été passager et bénin, et avait si peu retenu l'attention des parents, qu'un premier interrogatoire superficiel n'en faisait pas mention.

Ce sont là évidemment des cas qui, il y a quelques années, n'auraient pu être isolés, que l'on ne peut comprendre que par la coexistence actuelle d'autres cas relativement nombreux à symptomatologie plus complète, mais que, aujourd'hui, nous sommes parfaitement en droit de placer dans le cadre des encéphalites léthargiques.

Discussion : M. DUFOUR. — L'encéphalite léthargique est un terme qui ne me paraît correspondre qu'à un groupe de malades rattachables à une maladie, dont les types cliniques sont très variés. S'agit-il en l'espèce de la grippe à détermination nerveuse, la chose est possible. Mais même dans cette affection, considérée comme purement nerveuse, il existe de nombreux types ne revêtant nullement le caractère léthargique. J'en observe de toutes espèces depuis 3 mois, avec le contrôle de l'autopsie ou avec celui des réactions humorales dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

J'ai rencontré la forme typhoïde, la forme léthargique, la forme catatonique, la forme paraplégique, la forme névritique, la forme bulbaire. La forme léthargique s'accompagne de paralysie du moteur oculaire commun. La forme bulbaire de paralysie du moteur oculaire externe, ou d'autres nerfs bulbaires, les formes typhoïdes avec stupeur, que j'ai observées ont été graves, les formes paraplégiques et névritiques ont guéri.

M. Guinon s'élève également contre le qualificatif de *léthargique* et rappelle avoir publié avec M. Comby, — voici quelque dix ans, — des cas multiples d'encéphalite dont quelques-uns donnaient lieu à de la somnolence.

M. Apert. — J'ai été dernièrement appelé par le docteur Avezou à voir une fillette de douze ans qui, peu de jours après une grippe fébrile banale, fut prise d'impossibilité de se tenir debout, puis de rétention d'urine complète. Elle avait de l'exagération marquée des réflexes tendineux, une trépidation épileptoïde bilatérale intense, le Babinski en extension, une grande faiblesse des mouvements des membres inférieurs, et quelques légers troubles de sensibilité cutanée au niveau des cuisses. Aucune altération de l'état général ni de l'intelligence, pas de somnolence, pas de fièvre. Comme l'enfant ne pouvait en ville être sondée matin et soir comme son état l'exigeait, je la pris dans mon service, où elle est actuellement. Très rapidement, à mon heureux étonnement, tout s'amenda ; elle urine aujourd'hui spontanément et commence à marcher (1).

Un autre enfant (six ans) fut amené dans mon service dans un état de stupeur complet. Il avait eu quatre jours avant, dans la convalescence d'une coqueluche, mais non à l'occasion d'une quinte, une crise de convulsions généralisées suivie de quarante-huit heures de stupeur, puis il était revenu deux jours à l'état normal ; une seconde crise convulsive avait été suivie de l'état de stupeur actuel. Impossible de tirer l'enfant de sa stupeur. Il différait complètement à ce point de vue de deux cas d'encéphalite léthargique franche que nous avons eus en même temps dans le service. Mais le soir du deuxième jour après son entrée l'enfant fut trouvé assis sur son lit, jouant comme si rien ne s'était passé. A la visite le lendemain matin il était complètement normal. Une ponction lombaire avait donné un liquide normal.

Ces deux cas viennent à l'appui de ce que vient de nous dire M. Dufour sur le polymorphisme de l'épidémie actuelle. M. Si-

(1) Au bout de quinze jours, la guérison fut complète.

CARD, qui a bien voulu examiner notre première malade, a émis un avis identique.

M. HALLÉ partage l'opinion de M. DUFOUR et signale qu'il soigne actuellement à l'hôpital Necker une jeune fille présentant des phénomènes oculaires et des troubles de l'accommodation analogues à ceux qu'on observe dans la paralysie diphtérique.

Diphtéries cachées (crypto-diphtéries),

par H. ABRAND.

Je désire, à propos de la prophylaxie de la diphtérie qui est à l'ordre du jour de cette séance, rappeler l'attention sur les cas de diphtérie à localisations cachées que j'ai appelées en 1909 crypto-diphtéries.

Depuis 1909 (*Soc. Péd.*, mars 1909), où j'ai présenté ici même un travail sur ce sujet, j'ai eu l'occasion d'en voir pas mal de cas. Je ne les ai pas tous retenus. J'en apporte seulement trois observations postérieures à mon retour des armées, il y a moins d'un an. C'est donc une éventualité assez fréquente, non une rareté clinique.

Deux de mes cas concernent des enfants. Si j'y ai joint le troisième concernant un adulte, c'est que la prophylaxie ne saurait distinguer entre adultes et enfants et que ce cas, justement, plaide en faveur d'une recherche attentive d'autres pareils, puisqu'un enfant pris peu de jours après, paraît avoir été contaminé par la malade.

Voici ces observations :

I. — Enfant de 5 ans, fille unique, qui, depuis quinze jours surtout, change notablement ; jetage nasal, pâleur extrême, gros ganglion intercarotidien, inappétence.

On me l'amène pour du ronflement nocturne avec rhume persistant. A l'examen, rhinite membraneuse double. Examen par frottis douteux. Les colonies développées sur sérum après vingt-quatre heures montrent du Lœffler court à l'état de pureté.

Médication sérique. Guérison en quelques jours. L'anémie cède à un traitement général simple.

II. — Enfant de 6 ans, qui se présente à une consultation de dispensaire avec du jetage, de la pâleur et de l'abattement. Rhinite membraneuse double. Refusé successivement aux Enfants-Malades, à Pasteur, envoyé à la Préfecture de Police ; finit par revenir au dispensaire où on la traite pour le mieux. Lœffler pur (court) dans le jetage.

Disparition rapide des membranes par le sérum antidiphtérique.

III. — Personne de 50 ans, fatiguée sans rien de précis, sinon une légère dysphagie douloureuse pour laquelle elle vint me trouver. Pâleur, adénopathie légère.

Fausses membranes du cavum s'arrêtant au niveau du voile. Fausses membranes de l'arrière-nez.

Lœffler vrai.

La malade a vu des enfants les jours précédents et paraît en avoir contaminé un.

Sérum à haute dose et guérison rapide ; malheureusement, accidents sériques assez violents.

Le pharynx est totalement désinfecté le dix-septième jour par pansements de l'amygdale de Luschka.

Je retrouve ici les caractères qui m'avaient frappé alors, la pâleur marquée, la fatigue générale, l'adénite fréquente, le jetage quand il s'agit de diphtérie nasale.

Une remarque que j'ai faite de façon très régulière aussi, c'est que le Lœffler *court* est l'hôte unique du nez, même quand, en même temps, on trouve du Lœffler long dans le pharynx.

Dans mon observation VI de 1909, diphtérie trachéo-bronchique, on trouvait également du Lœffler long dans le pharynx, court dans le nez.

Il n'est pas douteux pour moi que le pouvoir antiseptique des sécrétions nasales ne soit la cause d'une part de l'apparition de cette forme de résistance, de la bénignité relative de ces cas, et d'autre part aussi que les contaminations ne soient pas plus fréquentes par le jetage presque constant dans la diphtérie nasale. Ces contaminations — quoique paraissant rares — existent pourtant, comme le montre notre observation III.

Il résulte donc de ces observations une confirmation de l'opinion de Sevestre et Martin que ces localisations sont plus fréquentes

qu'on ne croit ; et, pour rester dans le sujet d'aujourd'hui, je conclus qu'il y a un grand intérêt prophylactique à les rechercher et à les traiter ; sans compter l'intérêt capital du malade lui-même. Si le rhinologiste les voit le plus souvent, nous avons montré que tout le monde est à même de les soupçonner fortement.

Désinfection du naso-pharynx chez les porteurs de germes,

par H. Abrand.

Au point de vue de la prophylaxie de la diphtérie, la recherche et la désinfection des porteurs de germes a paru, à une certaine époque, d'une importance primordiale. Il semble que cette importance ait diminué depuis qu'on sait que, très souvent, les bacilles ainsi trouvés ne sont pas pathogènes, que des tentatives répétées d'inoculation au cobaye restèrent infructueuses, que les bacilles du reste aient été trouvés dans la gorge, le nez ou dans les poumons mêmes (Gouget, Schmitt, etc...).

Il n'en reste pas moins une grave arrière-pensée. Il est permis de supposer que le bacille peut se réactiver; on peut se demander si l'état saprophytique, non pathogène, du bacille ainsi trouvé est une règle absolue et si des toxines ne peuvent pas jouer un rôle dans certains accidents postdiphtériques tardifs.

La question de la désinfection du naso-pharynx garde donc son importance. Une jeune infirmière bénévole atteinte de diphtérie bénigne pendant la guerre et soignée à l'hôpital Pasteur, fut gardée en cellule plus de deux mois comme porteuse de bacilles, jusqu'à ce que, lassé, le chef de service finît pas lui donner son exeat, quoique les ensemencements aient continué à être positifs. Ce fait illustre à la fois l'inquiétude d'un maître en la matière et l'impuissance des moyens ordinairement employés.

Je commence par dire que je considère comme nul l'effet des pastilles de sérum, du reste très difficiles à avoir. Tous les badigeonnages couramment employés sont également de peu de valeur, parce qu'ils n'atteignent pas le but. L'infection des cryptes amygdaliennes est très difficile à supprimer certes, mais ne paraît

pas la plus fréquente. Exprimées au cours de la déglutition, mobilisées par tous les mouvements de l'isthme, celles-ci sont beaucoup moins souvent en cause que le cavum, le pharynx nasal. Aronson et Friedberg (*Médical Record 1918*), ont signalé des porteurs de germes de cérébro-spinale donnant les résultats tantôt positifs et tantôt négatifs, jusqu'au jour où un curettage du cavum a ramené des adénoïdes où pullulaient les bacilles. Les amygdales palatines enlevées auparavant n'en renfermaient pas.

Bien que je ne croie pas dangereux le curettage opéré dans ces conditions, je ne pense pas qu'il laisse une absolue sécurité d'esprit et je me suis demandé si on ne pouvait pas faire quelque chose de plus sûr, de plus simple, c'est-à-dire atteindre, par des nettoyages directs, les groupes lymphoïdes du pharynx, amygdale de Luschka, amygdales tubaires, groupes lymphoïdes de la queue des cornets.

J'ai essayé trois fois et les trois fois avec un succès rapide. Voici, résumées, ces observations :

I. — C'est l'observation de la malade dont je vous ai parlé dans ma première communication. Elle avait une diphtérie pharyngée sérieuse à bacille diphtérique vrai. Aussitôt la chute des membranes, j'ai, par les fosses nasales et sous le contrôle du miroir, pratiqué un badigeonnage minutieux avec une solution cocaïnée adrénalinée pour avoir à la fois des effets vaso-constricteurs énergiques amenant un élargissement des espaces, une moindre profondeur des cavités ; et, d'autre part, une anesthésie, sous l'action de laquelle je pratiquai un second nettoyage alternativement à l'iode en solution glycérinée et au nitrate d'argent, ceci chaque jour.

Le dix-septième jour après le début de la maladie, l'ensemencement était totalement négatif.

II. — Mon deuxième cas est celui d'une fillette que j'ai vue convalescente de diphtérie et amenée pour un curettage du pharynx. Elle était porteuse de germes et j'ai obtenu la désinfection par le même moyen en huit jours.

III. — Mon troisième cas, je l'ai réservé à dessein pour la fin. Officier à l'armée d'Orient, il eut une diphtérie moyenne, qui guérit faci-

lement. Il resta très fatigué et plus de deux mois après, il arrivait en France avec une parésie du voile, mais surtout une parésie très marquée des mains et des pieds qui allait en augmentant. Il m'était adressé à cause de troubles de dysarthrie et de dysphagie faisant croire à une excroissance pharyngée. Il était d'une extrême pâleur et le pouls était à 100-110. Je lui fis du sérum (2 fois 40 cm³), mais lui appliquai surtout ma méthode de désinfection, ayant fait faire un ensemencement du pharynx qui avait révélé du bacille diphtérique vrai en abondance. La désinfection fut obtenue rapidement et les troubles paralytiques s'amendèrent très vite. Il est totalement guéri.

Je me suis demandé, dans le cas présent, si l'apparition très tardive et l'aggravation continue des symptômes paralytiques n'avaient pas quelque rapport avec la persistance des germes. Il est difficile d'en décider, mais la question se pose et je crois lui avoir rendu grand service en assainissant son cavum.

Je termine en soulignant un détail :

Il semble que *l'abord du cavum par le nez* est indispensable et l'échec des badigeonnages au porte-coton courbe en est la preuve. C'est que les fossettes du haut cavum, celles que forme le sommet de la crête adénoïdienne, échappent totalement à son contact. Par la voie nasale, au contraire, l'abord est direct et le contact s'étend à tous les points du haut pharynx, vérifié au besoin par le contrôle oculaire.

La prophylaxie actuelle de la diphtérie,

par M. MARTIN.

Cette question, en discussion devant la Société de Pédiatrie, est une des plus délicates de l'heure actuelle. La tendance présente est de diriger la prophylaxie du côté des porteurs de germes, mais il existe à ce point de vue des inconnues et on est venu à accomplir des gestes rituéliques qui ne répondent à rien.

Les porteurs de germes sont sans doute contagieux, mais beaucoup plus qu'eux le sont les diphtériques convalescents et surtout les malades. Or, les mesures de prophylaxie prises à leur égard sont très insuffisantes. Dans le XIV[e] arrondissement, où règne

une épidémie sévère, l'isolement des malades est défectueux. Lorsque ceux-ci se lèvent, vers le huitième ou dixième jour, ils contaminent leurs petits voisins, ce qui advient également pour les enfants admis à l'hôpital et renvoyés trop tôt par suite de l'encombrement.

Au point de vue pratique, il faut se garder d'être systématique et avoir recours dans les diverses circonstances à des mesures variées.

La *sérothérapie préventive* est indiquée lorsque la diphtérie survient dans une salle de typhiques, dans une crèche ; de même, dans une école si les cas sont sévères. Mais, d'une façon coutumière, l'injection préventive doit être pratiquée non à l'école, mais *dans la famille* et le plus largement possible. C'est la meilleure façon de juguler les épidémies de maisons ou familiales. Malheureusement elle n'est pas utilisée comme il convient, par suite de la crainte injustifiée des praticiens à l'égard de l'anaphylaxie.

Le *traitement des porteurs de germes* doit être logique. Chercher ceux des écoles n'a pas sa raison d'être, car il en existe partout. Les éliminer, d'autre part, ne vaut rien. Le mieux serait de les accepter dans des locaux séparés, ce qui éviterait de les laisser en contact dans la rue avec les autres enfants. De toute façon, ceux ayant accepté une injection préventive ne devraient pas être refusés par l'école.

La *recherche de la réaction de Schick* est intéressante, car elle permet d'étudier l'évolution de l'immunité et pourrait indiquer les sujets qu'il convient d'injecter préventivement. Pour l'instant, toutefois, on n'en peut guère tirer de résultats très pratiques.

En somme l'*injection préventive* constitue un de nos meilleurs moyens de défense contre la diphtérie, mais elle implique que le médecin hygiéniste aille au-devant du malade, ce qui nécessite en particulier la création d'*équipes volantes de médecins scolaires* se rendant à domicile.

Discussion : M. Guinon. — La besogne prophylactique ainsi envi-

sagée sera facilitée par la création et le développement des *services sociaux*.

M. Armand Delille n'est pas partisan de la création d'équipes volantes de médecins scolaires. La ville de Paris pourrait suivre l'exemple de la ville de Cleveland, où les équipes dépendent du Bureau d'hygiène de la ville et fonctionnent avec le concours des infirmières-visiteuses.

M. Weill-Hallé insiste également sur la valeur de la *sérothérapie préventive* dans les familles et à l'hôpital. La prophylaxie des *porteurs de germes* est illusoire, car elle n'est même pas réalisée à l'hôpital des Enfants-Malades. La *réaction de Schick* pourrait sans doute servir de guide sérothérapique préventif en décélant les sujets susceptibles. La *vaccination antidiphtérique*, d'autre part, mérite d'être prise en considération et des essais devraient être tentés pour opposer aux épidémies actuelles une immunisation active.

M. Méry. — L'immunisation pratiquée actuellement à l'école, uniquement passive, est insuffisante. Il faut dire aux Pouvoirs publics qu'il est nécessaire de réaliser une prophylaxie active. Il est d'autre part inadmissible que les porteurs de germes, convalescents de diphtérie, soient renvoyés des hôpitaux dans leur famille après dix-sept jours. L'Assistance publique doit disposer d'un asile de convalescence pour cette catégorie d'enfants.

M. Netter estime qu'on peut réaliser une prophylaxie antidiphtérique utile à l'école. Il signale que, depuis 1901, tous les enfants admis dans son service sont injectés préventivement de sérum antidiphtérique et qu'aucun cas intérieur n'est survenu. Les services de chirurgie de l'hôpital qui n'agissent pas de même fournissent une douzaine de cas par an. De même, les nourrissons de sa crèche, cependant plus favorisés au point de vue de l'immunité naturelle, présentent de temps à autre des cas intérieurs, parce que non injectés préventivement.

M. Gillet signale que la prophylaxie à l'école pèche par la base, car les cas de diphtérie ne sont signalés au médecin scolaire que très tardivement.

La Société de Pédiatrie met à l'ordre du jour de la prochaine séance la suite de la discussion et nomme à cet effet une Commission composée de : MM. Netter, Gillet, Méry, Hallé, Weill-Hallé et Harvier.

Élection du bureau pour 1920. — Sont élus :
Président : M. Barbier.
Vice-président : M. Gillet.
Secrétaire général : M. Hallé.
Secrétaires : MM. Victor Veau et Ribadeau-Dumas.
Trésorier : M. Tollemer.

Élection de membres nouveaux. — Sont élus :
Membres actifs : MM. Blechmann, Harvier, Lance, Rœderer, Schreiber, Stévenin, Trèves.
Membre correspondant : M. Rohmer (de Strasbourg).

SÉANCE DU 17 FÉVRIER 1920.

Présidence de M. Barbier.

Sommaire. — M. Barbier. Éloge du docteur Triboulet. — M. Savariaud. Que faut-il penser de la coxa vara congénitale. *Discussion :* MM. Mouchet, Lance, Savariaud, Guinon, Variot. — MM. Apert et Cambessédès. Râles pulmonaires rythmés par le cœur. *Discussion :* MM. Variot, Barbier. — MM. Variot et Cailliau. Relation d'une épidémie de pneumococcémie à la crèche du pavillon Pasteur à l'hospice des Enfants-Assistés. *Discussion:* MM. Nobécourt, Apert, Barbier, Nobécourt. — M. J. Crespin et Mlle Athias. Syndrome d'invagination intestinale simulé par une fissure anale chez un nourrisson de 9 mois. *Discussion :* M. Guinon, Veau. — M[me] Nageotte-Wilbouchewitch. Une salle de gymnastique orthopédique et médicale à l'hôpital des Enfants-Malades de 1895 à 1920. *Pavillon Brun. Salle Julie-Reinach.* — MM. Apert et Cambessédès. Un cas de free-martinisme. Anomalie vulvaire chez une fillette jumelle d'un garçon. — M. H. Eschbach (de Bourges). L'angine prodromique de la rougeole. — M. C. Rœderer. Anomalie du développement du scaphoïde tarsien. *Discussion :* M. Comby.

M. Barbier. — J'ai la pénible charge de vous faire part de la mort de notre collègue Triboulet. Il disparaît trop tôt, à 56 ans, à un âge où on peut encore suivre les siens dans la vie. Il faisait partie de notre Société depuis l'année 1903, et nous avons pu apprécier toute la valeur et toute la conscience des travaux qu'il a publiés ici depuis cette époque.

La guerre qui vient de se terminer lui avait apporté une lourde épreuve. Il avait perdu un de ses fils. Il faut soi-même avoir passé par de pareilles angoisses pour en apprécier toute l'amertume, et je crois que, de sa part, il en avait difficilement supporté l'épreuve.

Je crois être l'interprète de tous en exprimant ici les regrets

que nous cause une mort trop tôt survenue et qui cause un vide aussi bien parmi nous que parmi les siens.

Que faut-il penser de la coxa vara congénitale,

par M. SAVARIAUD.

Dans notre dernière réunion, M. LANCE a présenté les radiographies d'un enfant qui, outre certaines malformations congénitales telles que fissure palatine et double luxation de la tête radiale, présentait une scoliose et une coxa vara qu'il croit être, elles aussi congénitales. De la scoliose, je ne dirai rien, mais, en voyant les radiographies de la coxa vara, j'ai fait toutes réserves sur sa congénitalité et je vous demande la permission de revenir aujourd'hui sur ce sujet qui me tient particulièrement à cœur.

C'est que j'ai observé une vingtaine pour le moins de coxa vara infantiles, j'ai pu suivre un certain nombre d'enfants pendant longtemps et j'ai pu, par une étude patiente de cette maladie, me convaincre qu'elle est toujours ou presque toujours d'origine rachitique. Les variétés dites traumatiques et congénitales sont d'une rareté infinie et on peut en faire abstraction dans la pratique. Laissant de côté aujourd'hui la variété traumatique et les prétendues fractures du col que j'ai étudiées ailleurs(1), je n'étudierai ici que la variété dite congénitale.

C'est KREDEL, en 1896, qui a le premier décrit deux cas de coxa vara congénitale. Dans ces deux cas, l'affection coexistait avec d'autres malformations telles que pieds bots accentués genuvalgum prononcé, témoignant d'un manque de place du fœtus dans la cavité utérine. Ce sont bien là des caractères de coxa vara congénitale.

En 1897, M. KIRMISSON décrit, dans la *Revue d'orthopédie*, 2 cas de coxa vara congénitale, mais à l'autopsie, il reconnaît que le fémur était à peu près normal et que la position vicieuse que les

(1) SAVARIAUD, *Presse médicale*, 20 décembre 1911, *Archives générales de chir.*, août 1912 ; *La Médecine infantile*, juin 1914.

enfants avaient présentée pendant leur vie (forte rotation au dehors des cuisses) était due à une rétraction de la capsule articulaire.

En 1899, MM. Mouchet et Audion publient 3 observations où la congénitalité est incriminée. Mais, outre qu'ils ne donnent qu'un décalque de leurs radiographies, il est facile de se convaincre à la lecture que, bien que les auteurs aient pris soin de nous dire que les sujets ne présentaient pas trace de rachitisme, ce dernier peut être incriminé, tout au moins, dans leur premier cas (jambes en parenthèses) et probablement dans leur second (enfant ayant marché à 20 ou 22 mois et présentant un certain degré de sclérose). Dans le troisième cas, il s'agirait, d'après les auteurs, de fracture intra-utérine. Je sais que ce diagnostic fut à la mode à un certaine époque, mais je doute que mon collègue et ami M. Mouchet soutiendrait encore à l'heure actuelle une pareille interprétation.

En 1905, Hoffa publie 2 cas de coxa vara qu'il croit être congénitale parce que, dit-il, les enfants ne présentaient ni rachitisme, ni traumatisme. Cependant l'un d'eux était faible, pâle et délicat et tous deux ont commencé par marcher correctement, la boiterie n'est venue qu'ensuite.

Hoffa croit avoir trouvé dans la radiographie un moyen sûr de reconnaître la congénitalité de l'affection. Il oppose les caractères de la coxa vara rachitique, à ceux de la coxa vara congénitale. Tandis que dans la première le col est long et le cartilage de conjugaison presque horizontal, dans la seconde, le col est tellement court que la tête paraît appliquée directement sur les trochanters. De plus le cartilage de conjugaison est vertical et parfois bifurqué en Y renversé dont les branches interceptent un noyau osseux supplémentaire

Dreihmann (1911) adopte les idées de Hoffa. Il pense que la preuve de la congénitalité est fournie par le retard de l'ossification de l'extrémité supérieure du fémur.

En 1914, à la Société de Chirurgie (séance du 25, n° 13 du *Bulletin*, p. 406) je crois avoir réduit à néant les arguments des auteurs allemands, en montrant que l'on peut observer réunis sur le même sujet, à gauche par exemple, les caractères de la coxa

vara rachitique et, à droite, ceux de la coxa vara congénitale. Comme, d'autre part, ces sujets étaient manifestement rachitiques, que l'un d'eux n'a commencé à boiter qu'à 7 ans et demi, comme la maladie a guéri du côté le moins malade et n'a cessé de s'aggraver du côté le plus déformé pour arriver à une déformation externe, je crois être en droit de conclure que la prétendue coxa vara congénitale n'est qu'un stade plus avancé de la coxa vara rachitique, et que ses différents caractères radiographiques, apparition tardive du noyau osseux de la tête, retard d'ossification et atrophie du col, verticalité du cartilage de conjugaison, élargissement de ce dernier et parfois sa bifurcation sont des effets du rachitisme et généralement d'un rachitisme précoce.

Voici à titre de documents mes deux observations résumées avec les radiographies.

1er cas. — N... Paule, vue pour la première fois à 4 ans. A marché à 20 mois avec beaucoup de difficulté et de façon défectueuse. A commencé à boiter à 2 ans.

1re radio à 4 ans (1). Coxa vara double. A gauche, aspect classique de la coxa vara rachitique. A droite, aspect de la coxa vara congénitale avec bifurcation du cartilage de conjugaison et noyau osseux supplémentaire. Signes de rachitisme nets.

2e radio à 6 ans. A gauche, col presque normal. A droite, l'affection s'est encore aggravée. Le point supplémentaire s'est réuni au col qui se termine en bec d'oiseau.

2e cas. — Fillette vue pour la première fois à l'âge de 3 ans, elle en a actuellement 14. *Coxa vara double par rachitisme tardif.*

Début du rachitisme à 4 ans. Début de la boiterie à 7 ans et demi.

1re radio. A gauche, coxa vara légère du type rachitique. A droite, coxa vara grave, du type congénital avec cartilage en Y renversé et noyau supplémentaire.

2e radio à 13 ans. A gauche, l'affection est restée stationnaire. A droite, aggravation considérable. Tête décalcifiée subluxée vers le bas. Col très court à direction ascendante. Grand trochanter au contact de l'os iliaque. Cotyle éculé par pression du col. Devant cette aggravation, on fait une ostéotomie trochantérienne, qui donne un bon résultat.

(1) Voir fig. 129, p. 175, de ALBERT WEIL, *Élément de radiographie*, Paris, 1914.

En résumé, je crois que la coxa vara congénitale vraie doit être très rare, en dehors de quelques cas où il existe d'autres malformations dénotant une compression du fœtus ou des arrêts de développement. La *plupart des coxa vara décrites sous ce nom ne sont que des coxa vara rachitiques.*

Discussion. — M. MOUCHET, qui a publié il y a très longtemps, à une époque où la radiographie n'était pas ce qu'elle est aujourd'hui, des cas de coxa vara congénitale, reconnaît qu'il n'a peut-être pas suffisamment recherché le rachitisme. Toutefois il pense que certains cas, où l'affection coexiste avec un retard d'ossification de l'extrémité supérieure du fémur, sont bien d'origine congénitale.

M. LANCE, comme MM. SAVARIAUD et MOUCHET pense, qu'on a sans doute donné comme congénitales un certain nombre de coxa vara rachitiques. Mais la coxa vara congénitale existe et se caractérise par tout un cortège de caractères se surajoutant à l'image radiographique : naissance avant terme, maladies pendant la grossesse, hérédo-syphilis, marche tardive de l'enfant, boiterie dès les premiers pas, absence du rachitisme, conservation de la rotation interne qui n'existe pas dans le rachitisme où le col est recourbé en avant en même temps qu'en bas, ce qui entraîne de la rotation externe du membre, anomalies congénitales concomitantes, en particulier aplasie du cotyle et parfois de tout l'os iliaque. L'ensemble de ces symptômes constitue un tout qui permet de penser à l'origine congénitale de la lésion. Ils se trouvaient réunis chez le malade dont j'ai présenté les radiographies à la dernière séance. Depuis lors, j'ai observé un nouveau cas dont voici la radiographie.

Enfant né à 8 mois. La mère a eu de l'albuminurie pendant la grossesse. Il n'a marché qu'à 18 mois et a boité dès les premiers pas. Nourri au sein jusqu'à 14 mois, il n'a jamais présenté de signes de rachitisme (radiographie des membres de l'enfant). La radiographie faite en rotation interne, qui est libre et complète, montre à gauche une coxa vara à angle droit avec îlots osseux

contenus dans le cartilage de conjugaison, à droite coxa vara à angle aigu avec élargissement du cartilage de conjugaison. De ce côté il y a une aplasie énorme du cotyle à sa partie supérieure comme dans la luxation congénitale.

M. Savariaud répond que, pour lui, retard d'ossification et éculement du cotyle sont des signes de rachitisme. On a vite fait, dans les observations, de dire « pas de signes de rachitisme » : ce dernier peut avoir existé et avoir disparu, ou bien on n'en a pas suffisamment recherché les signes, ou bien le rachitisme peut être localisé au col.

Dire d'une maladie qu'elle est congénitale ne nous éclaire pas beaucoup sur sa pathogénie ; on ne fait que reculer la difficulté sans la résoudre.

Ce qu'on devrait nous dire, c'est le nom de l'affection causale qui produit, outre les malformations multiples dont un sujet est atteint, la coxa vara congénitale. C'est cela qui serait intéressant. Pourquoi ne s'agirait-il pas dans quelques cas, de rachitisme intra-utérin ?

M. Guinon signale que le rachitisme congénital est toujours généralisé.

M. Variot cite un cas contraire à cette opinion, l'enfant présentant du rachitisme thoracique congénital, étant né avec un chapelet costal, sans autre manifestation osseuse.

Bruits pulmonaires rythmés par le cœur,

par MM. E. Apert et Cambessédès.

Chez une grande fille de treize ans et demi que nous vous présentons, vous allez pouvoir entendre un phénomène acoustique rare. Quand on applique l'oreille à la base du poumon gauche en arrière on perçoit à chaque systole cardiaque un bruit particulier, et qui varie du reste selon le moment. Quand la fillette est entrée dans le service, elle était atteinte de grippe fébrile, avec toux grasse indiquant des sé-

crétions bronchiques abondantes. A ce moment, on entendait *à chaque systole une grosse bouffée de râles humides confluents, presque un gazouillement;* parfois même ces bruits prenaient un timbre retentissant, amphorique. Plus tard, la fièvre étant tombée, la toux ayant disparu, la fillette se sentant tout à fait bien, le bruit était réduit à quelques craquements secs coïncidant avec la systole, ou même à deux craquements secs successifs (tictic.... tictic... tictic...), ou même à un seul (tic... tic... tic...). Il est même arrivé que deux jours de suite, le bruit a disparu ou semblait du moins avoir disparu si on se contentait d'ausculter la malade assise sur son lit et inclinée en avant. Mais si on lui demandait de s'incliner en arrière, le bruit reparaissait et persistait aussi longtemps que l'enfant gardait cette position.

Ce symptôme fait du reste partie d'un ensemble beaucoup plus complexe, témoignant qu'il existe des altérations profondes et étendues du poumon gauche. On perçoit, en effet, immédiatement au-dessus du point où se perçoivent les bruits dont nous avons parlé ci-dessus un gros *souffle à timbre cavitaire*, qui siège à la partie externe de la face postérieure du poumon gauche à peu près à sa partie moyenne. Il y a au même niveau *retentissement de la toux et de la voix.* Mais nous n'avons jamais perçu de gargouillement. Si donc il y a là une cavité, comme il semble bien et comme la radioscopie le confirme, il semble qu'elle soit pleine d'air et sans liquide.

A la percussion, on perçoit une zone de *sonorité suspendue*, avec tendance au bruit de pot fêlé au niveau de la région du souffle cavitaire. Au-dessus et au-dessous, *submatité.*

Il existe un *aplatissement* très net de la région costale postérieure gauche au-dessus de la pointe de l'omoplate contrastant avec une convexité bien marquée de la même région de l'autre côté. A la cyrtométrie, on trouve seulement un centimètre de moins de demi-tour de poitrine du côté malade (35 et 36 c. m.).

Les *vibrations* sont exagérées dans toute la base du poumon gauche en arrière.

Tous ces symptômes disparaissent à partir de la ligne axillaire antérieure. En avant la respiration est normale, ainsi que la sonorité à la percussion et les vibrations. On note seulement, d'une part, que l'espace de Traube semble remonter plus haut que normalement en dehors, d'autre part, que la pointe du cœur est notablement déviée vers l'aisselle gauche. Elle bat à trois travers de doigt en dehors et en bas du mamelon, tout près de la ligne axillaire antérieure.

Les *examens radioscopique et radiographique* donnent des renseignements concordant avec les précédents. A l'écran, l'hémithorax droit est complètement clair, le bord sternal est très net, le cœur ne déborde aucunement le bord sternal; de même, en position dorsale, le

cœur ne déborde aucunement la colonne vertébrale. Il y a donc déplacement du cœur vers la gauche. A gauche, de face, toute la partie inférieure de l'hémithorax est sombre sans qu'on puisse distinguer ce qui appartient au cœur et ce qui appartient au poumon devenu opaque ; le sommet est gris ; à la partie moyenne zone claire sous la clavicule. En arrière sommet gris, zone claire au niveau des 2e et 3e espaces intercostaux. Cette zone claire est limitée en dedans par une zone sombre dont le bord vertical court à 4 centimètres de la colonne vertébrale. En position oblique, la situation de ce bord varie de telle façon qu'il semble qu'on puisse conclure qu'il s'agit des gros vaisseaux de la base du cœur déviés vers la gauche. Au-dessus zone très opaque couvrant toute la moitié inférieure du poumon. Il persiste seulement un peu de clarté dans le sinus costo-diaphragmatique, qui est à un niveau supérieur de plusieurs centimètres à celui du côté droit ; c'est donc l'inverse de l'état normal.

En position oblique antérieure à 40°, l'hémithorax gauche apparaît sombre du haut en bas sauf une zone claire occupant la partie externe et nettement limitée en dedans par une zone sombre à rebord vertical très franc et battant qui semble répondre aux vaisseaux de la base du cœur très attirés à gauche. L'espace clair prévertébral est assombri par des ombres diffuses dans la plus grande partie de sa hauteur.

Tel est l'état de notre malade.

Quant à ses antécédents, voici ce que nous apprenons. Son père est bien portant ; sa mère est morte il y a 5 ans de méningite ; une belle-mère qui ne connaît l'enfant que depuis trois ans, l'a toujours connue s'enrhumant facilement, ayant chaque hiver une bronchite durant un ou deux mois pendant laquelle elle crache le matin au réveil la valeur d'un demi-verre, puis rien dans l'après-midi. Elle n'a jamais eu d'hémoptysie.

Le 23 janvier dernier, fièvre, mal de tête, malaise, état grippal surajouté à l'état chronique. Elle entre dans le service le 27 janvier. Elle a encore un peu de température, mais elle est déjà mieux de sa bronchite. Bien que les râles humides qu'on entend indiquent qu'il y a encore des sécrétions dans les bronches, elle ne parvient pas à nous fournir un crachat.

Deux frères et sœurs du même lit (15 et 8 ans), bien portants sauf qu'ils ont eu des adénoïdes.

Aucun antécédent syphilitique. Bordet-Wassermann négatif.

Cutiréaction à la tuberculine très intense ; plaque rouge vésiculeuse de la dimension d'une pièce de vingt sous, qui a persisté plus de huit jours.

État général très bon, teint frais, embonpoint moyen. La fillette, bien que non encore réglée, est fortement développée pour son âge ; les seins

sont volumineux, les aisselles et le pubis garnis. Taille 1 m. 50. Poids 38 kg. 6

Ce cas est à rapprocher de celui qui a été présenté ici même par MM. Variot et Paul Petit dans la séance d'octobre 1911, et de celui présenté à la *Société médicale des hôpitaux* par Variot et Dumont, le 7 avril 1911.

Dans les trois cas, il s'agit de bruits pulmonaires de la base du poumon gauche rythmés par le cœur et voisinant avec des signes de vaste excavation. Dans les trois cas, les conditions anatomiques du poumon gauche et du cœur, tels qu'ils sont révélés par l'examen clinique et l'examen radiologique, sont identiques, en sorte que la comparaison des trois observations est très instructive. Dans les trois cas, le souffle à timbre cavitaire s'entend au même point, en arrière, au niveau de la partie moyenne du poumon ; dans les trois cas, la base et le sommet du poumon gauche sont mats et opaques aux rayons, et il existe une zone de clarté à la partie moyenne répondant à la partie postérieure des 4e, 5e et 6e espaces intercostaux. Dans les trois cas le cœur est fortement dévié à gauche; la pointe se sent au niveau de la ligne axillaire antérieure, et, à la radioscopie, le cœur ne se voit aucunement à droite du sternum. Dans les trois cas, le diaphragme est remonté exagérément du côté gauche.

Il est permis de conclure que, dans les trois cas, il existe une sclérose atrophique du lobe inférieur du poumon, avec attraction du diaphragme et du cœur; au-dessus existe une zone claire où s'entendent des bruits cavitaires, puis le sommet de nouveau est mat, au moins en arrière, et opaque aux rayons.

On peut penser qu'il y a contact intime du cœur et de la base sclérosée du poumon. Celle-ci transmet les mouvements du cœur à la partie sus-jacente du poumon et déplace rythmiquement les sécrétions qui y sont contenues. C'est, semble-t-il, la seule explication qui puisse être donnée de ce syndrome de bruits intrapulmonaires rythmés par le cœur.

Nous avons fait quelques recherches bibliographiques pour retrouver d'autres cas semblables; nous n'en avons pas trouvé.

Toutefois nous devons signaler que M. Sabourin a publié, dans le *Journal des praticiens*, 1913, nos 13 et 14, un article très complet et très documenté sur « les Bruits cardiopulmonaires rythmés par le cœur ». Il en distingue de nombreuses catégories, dont plusieurs ne nous intéressent pas ici, tels que les souffles extra-cardiaques dits cardiopulmonaires, ainsi que les souffles pleurétiques ou cavitaires amphoriques rythmés, qui se passent dans la région précardiaque. Mais il étudie ensuite les bruits rythmés par le cœur qu'on peut entendre au niveau de grosses altération pleuro-pulmonaires à distance de la région précardiaque, ce qui est bien notre cas. Ce sont soit des souffles pleurétiques rythmés s'étendant en écharpe le long de la scissure interlobaire gauche en s'approchant de la colonne vertébrale, soit des souffles cavitaires à même localisation dus à une caverne en connexion avec la plèvre interlobaire ou médiastine, ou à un pneumothorax primitivement interlobaire, hiliaire ou médiastin. Pour ce qui est des râles, il signale que, « chez les grands cavitaires, les râles amphoro-métalliques, les râles en tintement métallique, les râles en grognement de cochon, les râles en bruits de mare à grenouilles, prennent volontiers le rythme cardiaque », mais le plus souvent à un seul temps de la respiration suivant 3, 4, 5 révolutions cardiaques, ce qui n'est pas le cas chez notre fillette. Il signale, en le rapprochant du cas de Variot et Dumont, un fait de râle musical rythmé s'entendant à distance, et cessant pendant l'apnée, ce qui n'est pas non plus le cas chez notre malade. L'identité si remarquable entre les deux cas de Variot et le nôtre ne paraît donc pas se retrouver dans les faits vus par Sabourin. Mais, d'après l'expérience de cet auteur, les faits de râles rythmés semblent relativement moins rares qu'on pourrait le croire et ils méritent d'être recherchés systématiquement dans les lésions thoraciques étendues.

Discussion : M. Variot signale que, dans ce cas, les bruits sont assez légers, alors que, dans les siens, le tic-tac était entendu à distance.

Relation d'une épidémie de pneumococcémie à la crèche du pavillon Pasteur à l'hospice des Enfants-Assistés,

par MM. Variot et Cailliau.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société la relation d'une petite épidémie qui a décimé les nourrissons hospitalisés à la crèche du pavillon Pasteur. Du 27 novembre 1919 au 1er janvier 1920, nous avons perdu coup sur coup des enfants qui ont succombé avec une hyperthermie atteignant 40° et plus et avec des troubles généraux à marche très rapide. L'examen clinique et radioscopique des organes a été presque muet, sauf chez l'un des petits malades âgés de deux ans et demi. V. Onest (Obs. V.)

La crèche Pasteur est installée dans des conditions d'hygiène et de confort bien rares dans les hôpitaux parisiens, et depuis 13 ans que l'un de nous dirige le service médical de l'hospice des Enfants-Assistés, il n'a jamais observé d'épidémie semblable. La mortalité est très réduite dans cette crèche hospitalière, où nous réussissions habituellement à restaurer les enfants atrophiques et hypotrophiques qu'on nous confie.

Les locaux sont partagés en deux sections par une cloison qui n'atteint pas le plafond : la première section contient six berceaux ; la seconde est subdivisée en quatre baies vitrées. — La salubrité générale (lumière, cubage d'air, pavé en grès céramique, chauffage central) ne laisse rien à désirer. Le personnel qui donne les soins est très expérimenté et très dévoué.

L'épidémie a débuté par l'enfant P., grand hypotrophique de 7 mois, couché dans la salle commune de six berceaux (V. Obs. I) il était en voie d'amélioration pour les troubles nutritifs lorsqu'il fut pris des accidents avec hyperthermie qui l'emportèrent le 27 novembre. — L'enfant R. P. (Obs. III) mourut après quelques jours d'hyperthermie le 28 novembre.

Puis l'enfant D. Rolland (Obs. II) fut pris le 7 décembre et mourut le 15 de ce mois.

Le 12 décembre ce fut le tour de l'enfant R. R. (Obs. IV) qui mourut avec 42°, le 22 décembre.

L'enfant V. Onest, âgé de deux ans et demi, placé dans un box et non dans la salle commune comme les autres (Obs. V), fut pris de fièvre le 15 décembre avec 39°,7, et des signes congestifs aux deux bases.

Enfin le dernier enfant de cette série funèbre (Obs. VI) commence à avoir de l'hyperthermie le 21 décembre et meurt le 1er janvier 1920. Chez lui, il y a eu superposition de la pneumococcie à une granulie en évolution.

Nous n'avons eu aucun renseignement concluant sur les causes de la mort de ces nourrissons, qui étaient emportés après une hyperthermie très courte, ni par l'observation des troubles fonctionnels pendant la vie, ni par la constatation des lésions constatées à l'œil nu à l'autopsie.

L'auscultation et même l'examen radioscopique du thorax et de l'abdomen étaient à peu près négatifs; quant aux lésions pulmonaires à l'autopsie, elles étaient très légères et très circonscrites consistant dans quelques plaques congestives aux bases en arrière, comme on en rencontre très habituellement chez les nourrissons qui sont emportés par des gastro-entérites. Cependant, pendant la vie, les réactions gastro-intestinales au cours de cette épidémie ne donnent rien d'anormal. — En considérant l'allure épidémique et contagieuse de ces affections hyperthermisantes nous pensâmes à une infection microbienne, et l'un de nous (M. Cailliau) a fait des recherches histo-bactériologiques approfondies sur les organes, qui nous éclairent sur la nature des accidents et sur leur évolution.

Dans tous les cas on retrouve le pneumocoque localisé en de petits foyers discrets dans la plupart des organes : reins, foie, cœur, poumons, capsules surrénales, ici même méninges, cerveau et peau dans un cas.

I. — P. Hélène, âgée de 7 mois, est entrée à la Crèche Pasteur le 27 octobre 1919 avec des troubles digestifs (selles diarrhéiques, grumeleuses, blanchâtres), et un état d'hypotrophie très marqué; son poids atteint 3 kg. 350, sa taille 58 centimètres. Cette enfant revenait de nourrice et avait fait un séjour de deux mois aux Enfants-Malades.

Cet état s'améliore sous l'influence du lait condensé et de l'eau de riz ; le poids atteint 3 kg. 820 en 6 jours.

Le 4 novembre l'enfant fait une première ascension thermique à 38°,6 ; la température atteint 39°,4 les 5 et 6 novembre et retombe progressivement à 37° le 9. Pendant cette poussée fébrile la malade abattue, oppressée, vomissait ; son poids est passé de 3 kg. 820 à 3 kg. 460.

L'examen radioscopique pratiqué est négatif. La fièvre tombée, la malade reprend son accroissement ; le 16 novembre elle pèse 4 kg. 130, mais reste pâle ; une numération globulaire donne 4.750.000 globules rouges et 6.000 globules blancs. Le 17 novembre une nouvelle poussée thermique se déclare, la température atteint 38°, 38°,6 le 18, et elle monte à 41° le 19. Cette forte fièvre baisse à 38° le 22 novembre pour subir quelques oscillations et remonter à 40°,2 le 27 novembre ; à cette date l'enfant succombe.

Pendant cette dernière période l'enfant a eu des vomissements, de la cyanose, de la diarrhée verte. La dyspnée est intense mais l'auscultation ne révèle que des bouffées de râles à la base droite.

A l'autopsie on ne constate que des foyers congestifs très circonscrits aux bases des poumons. Les ganglions trachéo-bronchiques sont tuméfiés d'un côté. On ne relève à l'œil nu, dans les organes, aucune lésion capable de provoquer la mort.

L'examen histo-bactériologique a porté sur la plupart des viscères. Pour les différents cas que nous avons étudiés nous avons suivi la technique suivante :

Les pièces prélevées hâtivement ont été fixées au formol à 10 p. 100 et incluses à la paraffine. Les préparations histologiques ont été colorées soit par l'hématoxyline acide et le picro-ponceau soit par le carmin de Orth, soit par la méthode de Weignert pour la fibrine. Comme colorations bactériologiques nous avons utilisé le Gram associé au brun de Bismarck, le bleu de méthylène au formol associé à la fuschine phéniquée de Ziehl, la thionine phéniquée, le violet de méthyle.

Les capsules des pneumocoques ont été mises en évidence soit par la thionine phéniquée, soit par le Ziehl dilué au 1/10 suivi de la méthode de Gram.

L'examen du poumon au grossissement de 200 diamètres montre par place des alvéoles dont la paroi amincie présente des capillaires dilatés, un endothélium desquamé, et dont la lumière renferme par place un exsudat fibrineux très rudimentaire avec des polynucléaires, des globules rouges, des cellules à poussière. Le tissu conjonctif est infilté par un œdème interstitiel abondant, les vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques sont ectasiés et engorgés. Les petites et moyennes bronches sont hypérémiées, ces lésions sont localisées en petits foyers très circonscrits.

L'examen à l'immersion révèle dans les coupes la présence des pneumocoques. Par le Gram on reconnaît la forme lancéolée, en flamme de bougie, entourée du halo capsulaire, se présentant généralement sous la forme diplocoque, deux éléments se louchant par leur partie effilée. Ces diplocoques se rencontrent soit isolés, soit groupés en chaînettes de 4, 6, 8 éléments, soit en amas serrés, paraissant fusionnés. Sur les individus isolés on distingue toujours le halo incolore et réfringent de la capsule qui entoure les cocci.

On les rencontre dans l'exsudat intra-alvéolaire mélongé aux leucocytes, aux hématies, aux cellules desquamées ; plus rarement dans les capillaires alvéolaires ou dans les gros vaisseaux du poumon, formant des thromboses microbiennes ; il occupe souvent les espaces lymphatiques du tissu conjonctif, dans les cloisons interlobulaires.

Ces foyers de pneumocoques sont discrets et doivent être recherchés sur le champ du microscope.

L'examen du rein au grossissement de 200 diamètres montre des glomérules hypertrophiés, congestionnés, parfois hémorragiques, avec des anses glomérulaires dilatées, des capsules de Bowman exfoliées, distendues, remplies parfois d'un exsudat albumineux.

Les tubes contournés et les branches ascendantes de Henlé présentent par place des cellules troubles ou granuleuses ou vacuolisées, leur lumière renferme assez souvent des cylindres.

Les tubes excréteurs congestionnés sont parfois bourrés de cylindres hyalins ou hématiques.

Les vaisseaux et capillaires sont ectasiés, le tissu conjonctif œdématié.

L'examen à l'immersion révèle la présence du pneumocoque dans les capillaires glomérulaires où il suit les anses du peloton et apparaît en petit amas arrondis ou en chaînettes suivant le capillaire. Des amas microbiens se rencontrent dans les capillaires interstitiels péritubulaires, comprenant quelques élément seulement, ou formant des îlots de cocci rassemblés, fusionnés ; parfois ils occupent les espaces lymphatiques du tissu conjonctif. A l'intérieur des gros vaisseaux on trouve souvent des diplocoques remplissant toute la lumière du conduit et formant des thromboses microbiennes parfois assez étendues. Dans la région pyramidale on peut trouver des pneumocoques dans les *venæ rectæ*, entre les tubes de Bellini. Jamais nous n'avons constaté leur passage à travers les parois glomérulaires, ni leur présence à l'intérieur des canalicules urinifères ou des tubuli.

L'examen du foie au faible grossisssment montre une congestion marquée du viscère et des lésions dégénératives, stéatose périportale, tuméfaction trouble des trabécules hépatiques qui prennent un aspect vitreux. Les gros vaisseaux et les capillaires sont ectasiés et engorgés. On remarque des infiltrations leucocytaires en îlots, composés de leu-

cocytes et de débris cellulaires. Le tissu conjonctif est infiltré de cellules migratrices.

A l'immersion, on note la présence de pneumocoques dans les îlots leucocytaires mélangés aux cellules lymphatiques et surtout dans les capillaires où ils forment de petites traînées, des amas irréguliers ou des groupes de 2, 4, 6 éléments seulement. Ils manquent dans les gros vaisseaux du foie.

L'examen du myocarde qui, au faible grossissement, montre des fibres assez souvent mal striées, troubles ou granuleuses, atteintes fréquemment de lésions avancées de dégénérescence vacuolaire, révèle, à l'immersion, la présence de petits îlots de diplocoques encapsulés dans les fentes lymphatiques, entre les fibres musculaires, dans les gros vaisseaux et dans les capillaires du tissu conjonctif.

L'intestin, dont les glandes paraissent intactes, présente des glandes de Lieberkühn dont le collet renferme des colonies pures de pneumocoques en amas, tandis que dans les espaces interglandulaires on trouve des pneumocoques mêlés aux saprophytes ou autres cocci de la flore intestinale.

On les rencontre de même, mélangés aux bactéries dans les espaces interglandulaires de la muqueuse de l'*estomac*, et dans les capillaires de la celluleuse.

Les capsules surrénales sont normales, les vaisseaux des couches corticale et médullaire renferment souvent des pneumocoques.

L'examen de la *rate* est négatif. Les ganglions du médiastin et les ganglions mésentériques, dont la structure est bouleversée ont des capillaires bourrés de pneumocoques.

II. — Desm. Rolland, âgé de 11 mois, est entré à la Crèche Pasteur le 10 octobre 1919. C'est un petit hypotrophique pesant 3 kg. 700 et mesurant 59 cm. 5.

Du 10 octobre au 10 décembre l'enfant a présenté quatre poussées de température (38°,4-38°,6) avec des vomissements, de la diarrhée. Ces troubles disparaissent en 2 à 3 jours.

Pendant son séjour à la crèche, l'enfant a augmenté graduellement de poids ; de 3 kg. 700, il est passé à 5 kg. 300. Il subit une diminution du 21 au 27 novembre pendant une période où il fut rendu à sa mère qui le rapporta.

Brusquement, le 7 décembre il fait une élévation thermique à 39°,4, puis après des oscillations le 13 la température monte à 40°, le 14 à 41° et dépasse 42° le 15 décembre, jour où l'enfant a succombé.

Il a présenté pendant ces trois jours de la dyspnée, de l'abattement, de la cyanose, de l'inappétence, et l'exploration des poumons n'a révélé aucun signe net. La radioscopie est restée négative.

A l'autopsie, on constate une congestion très circonscrite des bases pulmonaires sans hépatisation. Les viscères ne présentent aucune lésion apparente à l'œil nu.

L'examen histologique du *poumon* dans les petites zones congestives montre au faible grossissement une dilatation des gros vaisseaux et des capillaires alvéolaires gorgés de polynucléaires et de globules rouges. La lumière des alvéoles ne renferme que des cellules endothéliales desquamées sans aucun reticulum fibrineux.

A l'immersion on trouve cependant des pneumocoques non seulement dans les mucosités bronchiques, mais aussi dans les capillaires alvéolaires, dans les gros vaisseaux, dans le tissu conjonctif.

L'examen du rein laisse voir au faible grossissement des lésions congestives et dégénératives dans la région des tubes contournés et des branches de Henlé, sans cylindres, sans grosse réaction diapédétique.

Le pneumocoque est décelé, à l'immersion, dans la région excrétrice où il abonde surtout dans les capillaires et les gros vaisseaux de la pyramide, on ne le trouve pas dans la région corticale.

Le foie, sous un faible grossissement, apparaît congestionné, et en voie de dégénérescence graisseuse, les trabécules cellulaires sont granuleuses et chargées d'un pigment brunâtre.

A l'immersion, on rencontre le pneumocoque sous l'aspect de petites colonies, peu nombreuses mais se retrouvant sur toute l'étendue des coupes, siégeant sur les parois des capillaires et dans le tissu conjonctif des espaces portes. Les gros vaisseaux n'en renferment pas.

La *rate*, l'*intestin* ne présentent rien d'anormal. Les *ganglions* médiastinaux et mésentériques montrent des diplocoques encapsulés dans un parenchyme bouleversé par la réaction inflammatoire.

Le *myocarde*, peu lésé, présente des capillaires et des espaces lymphatiques envahis par le pneumocoque.

Les *capsules surrénales* sont parcourues par de gros vaisseaux dilatés et bourrés de diplocoques encapsulés, dans la région fasciculée et dans l'enveloppe fibreuse. La zone réticulée présente de larges lacs sanguins où se rencontrent de très nombreux pneumocoques mélangés aux éléments du sang.

III. — René P... âgé de 3 mois est admis à la Crèche Pasteur le 22 octobre 1919. C'est un hypotrophique vomisseur. Mis au lait Lepeltier et au citrate de soude, il présente du 22 octobre au 16 novembre, un accroissement continu du poids (de 3 kg. 250, il est passé à 3 kg. 910), la taille s'est accrue d'un centimètre et demi (de 52 cm. 5, elle a atteint 54). La température est restée oscillante autour de la normale pendant cette période.

L'enfant est rendu à sa mère le 16 novembre. Le 20 novembre il

rentre ; le poids est redescendu à 3 kg. 500 et l'enfant vomit. A son entrée il fait une poussée thermique à 38°,6 et malgré les soins (bains chauds, sérum) la fièvre persiste aux environs de 38°. Le 23 novembre elle atteint 40°,8, tombe ensuite à 37°,9, remonte à 39°,8, et subit des oscillations décroissantes jusqu'à 36°,6, le 26 novembre. L'examen radioscopique est négatif.

La mort est survenue le 28 novembre après une ascension thermique à 37°,8.

Le sujet n'a présenté comme symptômes pulmonaires qu'une dyspnée marquée et une respiration rapide et superficielle.

A l'autopsie, on constate une légère congestion dans les lames postérieurs du poumon, sans hépatisation. On ne trouve aucune lésion apparente à l'œil nu dans les viscères.

L'examen des zones congestives *du poumon*, au faible grossissement, révèle une congestion active ; les capillaires alvéolaires sont turgescents, les endothélium tuméfiés et desquamés, l'exsudat fibrineux manque.

A l'immersion le pneumocoque, assez rare, se rencontre dans les capillaires et les mucosités bronchiques.

Le *rein* assez congestionné sans lésions dégénératives recèle des pneumocoques en amas, et en chaînettes dans les gros vaisseaux pyramidaux.

Le foie hypérémié, le myocarde, les ganglions trachéo-bronchiques, la rate ne paraissent pas envahis par le pneumocoque.

IV. — R. Raymond, âgé de 6 mois est hospitalisé le 10 décembre 1919 à la Crèche Pasteur. Il accuse une taille de 58 cm. 5 et un poids de 4 kg. 600. Il présente un ezcéma de la face, composé d'éléments papulo-vésiculeux, suintant abondamment, localisé surtout sur le front, derrière les oreilles, aux joues et aux commissures des lèvres et des yeux ; le cuir chevelu et le reste du corps sont respectés. Les téguments de la face sont rouges, quelques vésicules laissent sourdre un liquide purulent.

Cet eczéma daterait de la naissance ; l'enfant a été nourri au sein peu de temps.

Il est mis au lait Lepelletier et au citrate de soude. La température jusqu'au 12 décembre reste normale ; à cette date elle monte à 38°,4, atteint 39°,6 le 13 et se maintient entre 39° et 39°,6 du 12 au 18 décembre. Le 19 elle monte à 40°,2, le 20 à 41°,6. Du 20 au 22 décembre elle oscille entre 40° et 41°,4. Le décès est survenu le 22 avec 41°,2.

Pendant toute cette période fébrile, l'enfant a présente de l'inappétence, des vomissements, un abattement profond, une grande dyspnée L'auscultation ne révèle aucun signe pulmonaire.

L'eczéma facial a subi une poussée au cours de la dernière période, les éléments vésiculeux sont plus nombreux, le suintement plus abondant, les paupières sont œdématiées.

A l'autopsie, on ne constate aucune lésion importante dans les organes mais quelques petits foyers congestifs dans les poumons.

L'examen *du poumon* montre l'hypérémie des cloisons alvéolaires infiltrées de cellules plasmatiques parcourues par des capillaires ectasiées et revêtues d'endothélium desquamés ou gonflés. Les alvéoles sont vides ou renferment des globules sanguins, des leucocytes, des éosinophiles, des mastzellen ; notons l'absence de tout exsudat fibrineux.

Malgré l'absence de pneumonie le pneumocoque abonde dans les capillaires alvéolaires, dans le tissu conjonctif péribronchique et périalvéolaire.

Le *rein* est très congestionné (glomérules hypertrophiés, capillaires intertubulaires engorgés, vaisseaux pyramidaux dilatés) ; il présente des lésions dégénératives (ectasie des tubuli dont les épithéliums sont aplatis troubles ou granuleux, dont la lumière est obstruée de cylindres hyalins, ou granuleux). Le tissu conjonctif est infiltré par l'hyperdiapédèse.

A l'immersion, on trouve peu de pneumocoques dans les capillaires corticaux, mais ils sont très abondants dans les gros vaisseaux dont ils obstruent la lumière par des troubles assez étendus, surtout dans les *venæ rectæ* de la pyramide.

Le *foie* est presque totalement stéatosé et très engorgé. La diapédèse leucocytaire est très marquée et on trouve des nodules infectieux.

Dans ces nodules le fort grossissement montre le pneumocoque dans les veines centrales, dans les artères, les veines, les lymphatiques des espaces fortes dans le tissu conjonctif de la capsule de Glisson, dans les capillaires du lobule, où ils sont répartis en chaînettes ou en groupes de 5 à 6 éléments.

La rate, l'intestin, le myocarde sont respectés. Les ganglions sont discrètement envahis.

V. — V. Onest, âgé de 2 ans et 6 mois, est entré le 5 novembre 1919 à la Crèche Pasteur pour un eczéma généralisé à tout le corps, à la face et au cuir chevelu, durant depuis sa naissance. Il a été nourri au sein.

A son entrée il est mis au lait Lepelletier, aux purées de pommes de terre et tapioca. L'eczéma s'améliore rapidement et ne persiste qu'au cuir chevelu et à la face. Ce sont des éléments vésiculeux assez volumineux, suintant, donnant un liquide clair à la face, purulent au cuir chevelu ; ils procèdent par poussées. Cet enfant a été contaminé bien qu'isolé dans une petite salle de la crèche. Il a fait une

ascension thermique à son entrée (39°,5), puis la température est restée voisine de la normale jusqu'au 14 décembre où elle atteint 38° ; le 15 elle monte à 38°,4, puis à 40°,3 le 16. A partir de ce jour la fièvre a oscillé autour de 40° pour descendre à 39°,7 le 27 décembre, jour du décès.

On a noté pendant ces 12 derniers jours de l'abattement, une soif vive, une dyspnée avec polypnée, du délire ; l'enfant ne reconnaissait plus personne. L'eczéma de la face et du cuir chevelu a subi une recrudescence pendant ces poussées. L'auscultation reste négative, la percussion révèle de la submatité aux bases avec respiration soufflante.

A *l'autopsie* on note des zones congestives circonscrites aux bases pulmonaires sans autre lésion organique appréciable.

L'examen microscopique du *poumon* révèle un état congestif allant par place jusqu'à l'engouement ; les alvéoles hypérémiés et distendus présentent dans leur lumière quelques filaments fibrineux englobant des cellules lymphatiques des globules rouges, des cellules endothéliales desquamées.

A l'immersion le pneumocoque se rencontre soit à l'état isolé, soit à l'état en chaînettes dans les capillaires des zones congestives, dans les espaces lymphatiques ou mélangés à l'exsudat alvéolaire.

Les *reins* sont intacts et malgré cette intégrité on trouve le pneumocoque en amas assez nombreux dans les pyramides et dans les capillaires péritubulaires. On le rencontre aussi en chaînettes ou en éléments isolés dans le tissu conjonctif et sous la capsule fibreuse, et même dans la lumière de quelques tubuli.

Le foie est légèrement stéatosé ; le tissu conjonctif des espaces portes est le siège d'une infiltration leucocytaire diffuse ; on trouve des nodules infectieux sous la capsule de Glisson. Le pneumocoque se présente en chaînettes, ou sous forme d'éléments isolés dans les branches portales et sus-hépatiques, dans les capillaires.

La rate, les ganglions, le myocarde paraissent indemnes.

L'examen de *la peau* eczémateuse (cuir chevelu) montre une destruction de l'épiderme jusqu'aux papilles. Dans le derme très congestionné on trouve au milieu des globules de pus des staphylocoques en amas, des pneumocoques isolés ou en courtes chaînettes.

Les *méninges* sont parcourues de vaisseaux très engorgés, on trouve des colonies de pneumocoques dans les capillaires de la pie-mère à la surface et même dans l'épaisseur des circonvolutions.

VI. — Gim. Yvette, âgée de 2 mois, est admise au pavillon Pasteur le 10 décembre 1919. Cette enfant a été alimentée en partie au sein ; elle est suspectée de Σ, et présente du coryza, une déformation du nez en lorgnette et une éruption papuleuse sur les jambes.

Elle pèse 4 kg.050 et mesure 53 cm. 5 à 2 mois. Mise au lait condensé elle

s'accroît régulièrement pendant 10 jours, et atteint 4 kg. 450 et 54 cm. 5. Le 21 décembre elle accuse de la fièvre, 39°,4 ; elle atteint 40°,8 le 24, et jusqu'à sa mort, survenue le 1er janvier, elle oscille entre 39° et 41°.

Pendant cette période elle présente une toux continuelle avec dyspnée violente et coryza ; les téguments sont à la fois blêmes et cyanotiques. Des convulsions apparaissent le 1er janvier ; l'enfant vomit, la dyspnée s'accroît, la toux devient aboyante, la température oscille entre 40°,2 et 40°,9. La malade succombe.

A *l'autopsie* on trouve des lésions de granulie généralisée, les poumons sont envahis, et très congestionnés, on trouve de la tuberculose miliaire dans le foie, la rate et les reins.

Le poumon montre sous le microscope des lésions de congestion active sans exsudats fibrineux, et des lésions de granulie (tubercules miliaires à centre caséeux entouré de cellules géantes, de cellules épithélioïdes et embryonnaires).

La coloration des coupes par le Gram seul révèle la présence du pneumocoque assez abondant ; tantôt les cocci sont isolés, tantôt en amas fusionnés ou en courtes chaînettes. Par le Ziehl et le bleu formolé on peut voir sur le même champ microscopique les pneumocoques et le bacille de Koch.

Le *rein* est le siège d'une diapédèse intense ; les tubuli sont dilatés comportent des épithéliums troubles ou vacuolisés, les gros vaisseaux et les capillaires sont engorgés.

A l'immersion on trouve surtout le pneumocoque dans les capillaires péritubulaires et les gros vaisseaux pyramidaux.

Le *foie* congestionné et stéatosé présente une infiltration leucocytaire énorme autour des espaces portes, et des lésions de tuberculose miliaire hépatique. A l'immersion le pneumocoque se rencontre le plus souvent en amas serrés, comme agglutinés dans les petits et les gros vaisseaux, plus rarement en chaînettes dans les capillaires. Le bacille de Koch est décelé dans les nodules tuberculeux.

La rate et les ganglions présentent les lésions classiques de la tuberculose ; on y trouve le bacille de Koch, mais non le pneumocoque. Le pancréas et les capsules surrénales paraissent indemnes.

En somme, parmi ces six observations, les quatre premières ont la même allure clinique et à peu près les mêmes lésions. Les deux dernières revêtent un aspect spécial : dans un cas (5e observation), la pneumococcémie s'accompagne de troubles méningés vraisemblablement attribuables au pneumocoque qui a été retrouvé dans les vaisseaux de la pie-mère ;

Dans un autre cas (6e observation), la pneumococcémie est

associée à la tuberculose granulique et les lésions des deux processus morbides se trouvent superposés.

Au point de vue histologique, nous remarquons que tous les cas étudiés présentent de la congestion active du poumon; que cette congestion va chez quelques-uns jusqu'à l'engouement, mais que dans aucun cas elle n'atteint l'hépatisation. Nous remarquons aussi que dans plusieurs cas les lésions histologiques ont été minimes dans la plupart des viscères, malgré la présence indéniable du pneumocoque.

Nous pouvons rapprocher de ces pneumococcémies du 1er âge, l'observation d'un enfant de 6 ans qui succomba à l'infirmerie de l'hospice en l'espace de trois jours avec des signes de pneumococcémie, de *l'hématurie* à la fin de décembre 1919. Le microscope révéla dans ce cas une pneumonie avec hépatisation et de très nombreux foyers pneumococciques non seulement dans les poumons, mais dans les reins, le foie, le myocarde, l'endocarde et les capsules surrénales. Les lésions histologiques des viscères étaient beaucoup plus importantes que dans la pneumoccocémie du nourrisson, et les foyers de pneumocoques étaient plus nombreux.

Pour que la technique employée ne puisse être incriminée, nous avons répété les examens bactériologiques sur des sujets indemnes d'infection à pneumocoques. Trois hérédo-syphilitiques, trois athrepsiques, un érysipélateux et un sujet atteint de congestion pulmonaire stasique soumis à ces examens n'ont montré aucun foyer pneumococcique. Un dernier témoin nous a été donné à la crèche Pasteur : un enfant entré le 15 décembre 19 pendant l'épidémie, sorti en bon état le 31 décembre et ramené le 7 janvier dans le pavillon infecté, y succombe le 9 avec fièvre, convulsions, vomissements.

L'examen des organes n'a révélé aucune localisation du pneumocoque.

En résumé, le pneumocoque que nous avons retrouvé dans les organes de tous les nourrissons qui ont succombé pendant cette petite épidémie se montre toujours sous l'un des aspects suivants :

Soit le diplocoque encapsulé isolé ou par groupe de 2 ou 3 individus disposés sans ordre;

Soit les chaînettes de diplocoques comprenant 2 ou 3 ou 6 éléments disposés bout à bout, et rappelant le streptocoque de Bonome;

Soit enfin les amas microbiens serrés, paraissant fusionnés, agglutinés.

Ce pneumocoque est localisé le plus souvent dans les capillaires, soit dans les gros vaisseaux, où il forme des embolies, soit dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif.

Dans un seul cas (Obs. V) nous l'avons rencontré dans la lumière des tubuli du rein, dans la partie superficielle du derme, dans l'épaisseur des circonvolutions, par conséquent dans l'intimité des tissus.

La nature des micro-organismes qui ont vraisemblablement déterminé cette épidémie n'a pu être établie que tardivement par les examens histo-bactériologiques des organes. Pour l'un des derniers enfants, M. le Docteur Zuber, chef de laboratoire aux Enfants-Assistés, a tenté de faire une hémoculture; mais il n'est pas parvenu à recueillir une quantité suffisante de sang. Au point de vue bactériologique, nos constatations *post mortem* dans les organes ne nous permettent pas d'affirmer que nous soyons en présence d'une variété spéciale de pneumocoques, suivant les différenciations admises par les Américains et que M. Nobécourt a contrôlées dans son travail présenté, l'an dernier, à la Société médicale des hôpitaux. L'aspect morphologique ne peut renseigner à cet égard. Ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'il s'agissait d'un pneumocoque exceptionnellement virulent, puisqu'il s'est propagé à tous les nourrissons de notre crèche et que tous ont succombé.

Il convient, croyons-nous, d'appliquer le terme de pneumococcémie à cette épidémie, car l'infection a bien été générale sans localisation prédominante dans le poumon, qui n'offrait que des lésions circonscrites et peu avancées, sauf chez l'enfant âgé de 2 ans et demi (Obs. V) et chez un autre enfant âgé de 6 ans (Obs. VII).

Nos nourrissons ont succombé à une septicémie pneumococcique qui n'est pas sans analogie avec celle que l'on produit expérimentalement chez les souris.

On objectera peut-être à la constatation des pneumocoques par les recherches histo-bactériologiques, que leur présence se rattache au processus de putréfaction *post mortem* dans les organes.

Mais les autopsies ont été faites peu de temps après la mort; les foyers microbiens sont discrets. D'autre part, nos préparations examinées par M. le Professeur Vincent et par M. Zuber leur ont paru démonstratives. Enfin l'absence complète de pneumocoques chez sept nourrissons témoins, morts dans d'autres nourriceries que la crèche Pasteur, montre bien qu'on ne se trouve pas en présence de saprophytes témoins, qui pulluleraient après la mort, aussi bien dans les tissus que dans les vaisseaux. Sur nos préparations, les pneumocoques sont surtout contenus dans les vaisseaux.

Quoi qu'il en soit, nous croyons devoir tirer une conclusion pratique de cette épidémie de pneumococcémie qui a ravagé notre petite crèche Pasteur, c'est que *l'isolement cellulaire* est indispensable dans les nourriceries où l'on est contraint d'accumuler les nourrissons. Quelles que soient les conditions apparentes de salubrité, telles qu'elles sont réalisées au pavillon Pasteur, elles ne suffisent pas à nous défendre contre la contagion, lorsque des infections semblables viennent à s'y développer. Nous partageons donc entièrement sur ce point les idées émises par M. Lesage et j'espère qu'elles seront appliquées lorsqu'on se décidera à reconstruire nos crèches hospitalières.

Discussion : M. Nobécourt. — Les faits observés par M. Variot montrent le rôle que jouent les pneumocoques dans la pathologie des nourrissons. Les infections pneumococciques ne sont pas rares chez eux et elles peuvent être graves. Je ne puis souscrire à l'opinion émise par des médecins américains, MM. Avery, Chichering, Cole et Dochez (1), qui ont écrit, à propos de la sérothérapie de la pneumonie lobaire aiguë : « Aussitôt que le type de pneumocoque sera déterminé, il sera indiqué de pratiquer la

(1) Avery, Chickering, Cale, Dochez, Acute lobar pneumonia. Serum treatment. *Monogr. of the Rockfeller Institute*, n° 7, p. 542, 16 octobre 1917.

sérothérapie, *sauf au cas d'infection du nourrisson, où l'infection et l'intoxication paraissent légères et où le pronostic est bon.* »

Depuis un an je poursuis systématiquement, avec MM. Paraf et Bonnet, la recherche et l'identification des pneumocoques chez les bébés et les femmes soignés dans mon service de la Maternité. J'ai déjà publié, avec M. Paraf (1), les premiers résultats de cette étude et nous lui consacrerons bientôt un mémoire plus complet.

Voici quelques-unes des constatations que nous avons faites sur la fréquence avec laquelle on rencontre les pneumocoques aux diverses périodes de l'année et sur les types identifiés à l'aide des sérums antipneumococciques agglutinants : pneumocoques I, II, et III, considérés par les auteurs américains comme des genres pathogènes; pneumocoque IV qui serait un saprophyte de la salive.

1° Pendant les mois de *mars, avril, mai* et *juin* 1919, nous avons pratiqué 73 ensemencements du mucus rhino-pharyngien des nourrissons, de mucus amygdalien des femmes, de la sérosité pulmonaire ou du pus pleural obtenus par ponction au cours de broncho-pneumonies ou de pleurésies. 58 fois nous avons isolé des pneumocoques.

Chez 44 malades, dont 33 nourrissons atteints d'affections aiguës du pharynx ou des voies respiratoires inférieures, nous avons identifié :

Le pneumocoque	I	8 fois
—	II	33 —
—	III	3 —

Chez 14 personnes, dont 10 nourrissons indemnes de ces affections, nous avons trouvé :

Le pneumocoque	II	5 fois
—	IV	9 —

2° Pendant les mois d'*août, septembre, octobre*, les pneumocoques ont été rarement isolés. Sur 106 ensemencements, nous ne les avons rencontrés que 17 fois.

(1) Nobécourt et Paraf, Étude des pneumocoques isolés dans une crèche d'hôpital. *Soc. méd. des Hôp.*, 4 juillet 1919.

L'identification n'a été faite que pour un certain nombre d'échantillons. 8 fois il s'agissait du type IV, 3 fois du type II (dont 2 fois chez des nourrissons).

3° En *novembre, décembre* 1919 et en *janvier* 1920, les pneumocoques redeviennent fréquents. Nombreuses sont d'ailleurs, pendant cette période, les affections aiguës des voies respiratoires chez les enfants comme chez les femmes.

Sur 113 ensemencements, nous trouvons le pneumocoque 92 fois :

Le pneumocoque	I	13 fois
—	II	54 —
—	IV	25 —

Plus de 60 des résultats positifs ont été obtenus chez des enfants.

Sans insister davantage, ces constatations suffisent à montrer le rôle joué par les pneumocoques à certains moments dans la pathologie des nourrissons de notre service. A plusieurs reprises, nous avons pu suivre la propagation de l'infection à la suite de l'entrée dans une salle d'une mère ou d'un enfant porteurs de pneumocoques d'un type donné. Il en résulte de véritables épidémies hospitalières. Actuellement mon service est infecté par les pneumocoques; tout bébé qui y entre pour une affection banale, si légère soit-elle, contracte presque fatalement une infection pneumococcique : ce peut être une rhino-pharyngite passagère; plus souvent celle-ci persiste et se complique tôt ou tard de bronchopneumonie avec ou sans pleurésie. La mortalité se trouve par suite grandement augmentée.

Ces faits montrent une fois de plus, comme vient de le rappeler M. Variot, la nécessité de l'isolement des malades dans les crèches des hôpitaux. Malheureusement celui-ci ne peut être réalisé avec la plupart des installations actuelles.

M. Apert. — L'emploi des sérums antipneumococcique et antistreptococcique, ne m'a donné au point de vue curatif que peu de résultats probants bien que j'aie pu, pendant la guerre, l'expérimenter largement à Andral où je recevais les rougeoleux et les

grippés militaires fréquemment atteints dès l'entrée de complications pulmonaires à pneumocoques ou à streptocoques. En revanche, il m'a paru dès lors que l'injection préventive de petites doses de ces sérums était efficace et empêchait l'extension des épidémies de broncho-pneumonies dans les périodes trop fréquentes d'encombrement.

Chargé l'année dernière à l'Hôpital des Enfants-Malades du service de la coqueluche, j'y ai intitué à partir du 1er juillet systématiquement la sérothérapie préventive. Chaque entrant recevait 5 centimètres de sérum antipneumococcique et 5 centimètres de sérum antistreptococcique mélangés ; la dose était doublée chez les grands enfants.

Voici les statistiques comparatives des deux périodes.

Février, mars, avril, mai, juin : pas d'injection préventive.

Entrées	107	
Décès globaux	23. . . .	21,46 p. 100
Décès par broncho-pneumonies	13. . . .	12,14 —
Broncho-pneumonies guéries	6	
Total des broncho-pneumonies	19. . . .	17,73 —

Juillet, septembre, octobre, novembre, décembre :

Entrées	116	
Décès globaux	16. . . .	12,9 p. 100
Décès par broncho-pneumonies	5. . . .	4,31 —
Broncho-pneumonies guéries	2	
Total des broncho-pneumonies	7. . . .	6,03 —

Les cinq décès par broncho-pneumonie pendant la période des injections préventives concernent :

1° Un enfant de 7 mois dont la broncho-pneumonie a éclaté le jour même de l'injection de sérum ;

2°-3°-4° Trois enfants déjà en pleine broncho-pneumonie lors de leur entrée ;

5° Un enfant cachectique, couvert d'abcès multiples. C'est le seul dont la broncho-pneumonie s'est déclarée malgré l'injection préventive.

Les décès restants sont dus à la gastro-entérite des nourrissons et à la tuberculose.

M. Nobécourt demande si les périodes de l'année envisagées sont bien comparables.

M. Apert. — La réflexion de M. Nobécourt est très judicieuse ; en février et même mars 1919, il y avait encore une queue de l'épidémie de grippe 1918-1919, et les affections des voies respiratoires restaient plus fréquentes. Toutefois la mortalité globale 21,46 si énorme qu'elle soit, n'a pas été supérieure pendant cette période à la mortalité habituelle.

Mais une contre-épreuve a été faite par suite de circonstances où je n'ai été pour rien. En août, à la belle saison et à l'époque où les vacances désencombrent les hôpitaux d'enfants, la sérothérapie préventive a été en mon absence et en celle de la surveillante du service interrompue par suite d'un malentendu. Les chiffres de ce mois d'août ont été les suivants :

Août :

Entrées	15	
Décès globaux	5. . . .	33 p. 100
Décès par broncho-pneumonies	2. . . .	13 —
Broncho-pneumonies guéries	1	
Total des broncho-pneumonies	3. . . .	20 —

Je tiens à spécifier que, contrairement à ce qui a été fait sous d'autres directions, j'ai, tout le temps où j'ai été chargé de ce service, reçu tous les coquelucheux indistinctement qui y étaient adressés, soit du dehors, soit des autres services de l'hôpital, sans éliminer les broncho-pneumonies ni les gastro-entérites, bien que dans ce service, dont vous connaissez l'exiguïté, l'isolement des broncho-pneumonies ne puisse être facilement réalisé. Les statistiques ci-dessus sont donc des statistiques intégrales.

Vous savez du reste qu'à la rougeole, où les locaux sont aérés, lumineux, spacieux et pourvus de chambres et box d'isolement en quantité suffisante, les broncho étaient également très fréquentes, et la mortalité déplorablement élevée. Chargé du service de la rougeole depuis le 1er janvier 1920, j'y ai également institué la sérothérapie préventive en y ajoutant un troisième sérum, le sérum antidiphtérique, rendu nécessaire parce que des cas de di-

phtérie avaient éclaté peu auparavant au pavillon. Je vous communiquerai les résultats obtenus. Je puis dire dès maintenant que la première impression est encourageante, du moins pour les broncho-pneumonies, car les otites continuent à être fréquentes bien que j'ai fait donner à chaque enfant son petit flacon d'huile au goménol et son compte-gouttes individuels.

Le vrai remède serait un service unique de contagieux formé de nombreuses chambres interchangeables de quelques lits, qui ne serviraient jamais deux fois de suite à la même maladie. J'ai pu voir les excellents effets de cette disposition quand, en 1906, 1907, 1909, j'ai été chargé à titre provisoire du service d'enfants de Saint-Louis. Là pas besoin d'injections préventives non plus qu'en ville. Mais tant que rougeoles et coqueluches seront placées dans des locaux où depuis des années pullulent des races microbiennes spécialement adaptées à végéter sur rougeoleux et coquelucheux, nous serons exposés aux résultats désastreux qu'enregistrent les statistiques et nous trouverons dans la sérothérapie préventive un palliatif, insuffisant certes, mais néanmoins susceptible de sauver de nombreux enfants.

M. Barbier utilise également des injections préventives mixtes semblables, chez des enfants atteints de grippe, de coqueluche, etc., et il déclare en obtenir de bons résultats,

M. Nobécourt. — Depuis un an j'emploie, avec mon interne M. Paraf, le sérum antipneumococcique pour le traitement des broncho-pneumonies et des pleurésies à pneumocoques chez les nourrissons et chez les femmes de mon service. J'ai déjà publié ici des observations qui montrent les heureux résultats obtenus dans les pleurésies chez de tout jeunes bébés ; nous avons recueilli depuis d'autres observations comparables. L'évolution de certaines broncho-pneumonies paraît également modifiée dans un sens favorable ; dans d'autres, les effets ont été moins nets ou même nuls. Il convient donc de recueillir de nombreux faits avant de porter un jugement définitif.

Quant à l'action préventive des injections de sérum antipneu-

mococcique, je demanderai à M. Apert à quelle époque il en a commencé l'emploi. Comme je l'ai montré tout à l'heure, les pneumocoques n'interviennent pas en effet également à toutes les périodes de l'année.

Syndrome d'invagination intestinale simulé par une fissure anale chez un nourrisson de 9 mois,

par M. J. Crespin et Mlle Athias.

L'invagination intestinale est souvent méconnue, en raison des formes anormales qu'elle revêt. L'erreur inverse, consistant à prendre pour une invagination un trouble banal comme celui produit par une fissure anale, est beaucoup plus rare.

Les fissures anales sont assez fréquentes chez l'enfant et chez le nourrisson, mais avant le cas ci-dessous relaté, nous n'avions jamais vu ces lésions entraîner des accidents pouvant en imposer pour une invagination.

Observation. — Jules C..., entré à la clinique médicale infantile le 19 décembre 1918. Il est âgé de 9 mois, à l'allaitement mixte depuis sa naissance. Il a mis sa première dent à 4 mois, est bien conformé et pèse 7 kgr. 380.

Le 17 décembre au soir, trente-six heures avant l'entrée, l'enfant a été pris brusquement, en pleine santé, de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Toute la nuit, ces vomissements ne discontinuent pas ; le bébé pousse des cris aigus en se recroquevillant, fléchissant les membres inférieurs sur l'abdomen. Le 18, au matin, il présente une selle hémorragique exempte de matières fécales. Devant ces symptômes, la mère suspend toute alimentation. Le soir même, nouvelle hémorragie avec quelques crachats glaireux. Les vomissements sont moins fréquents ; mais l'enfant souffre tout autant. C'est alors que la mère se décide à consulter un médecin qui voit le nourrisson le matin du 19, porte le diagnostic d'invagination intestinale, fait entrer d'urgence l'enfant à l'hôpital prévenant les parents de la probabilité d'une opération.

Nous voyons l'enfant et entendons le récit par la mère. Devant cet ensemble de symptômes, le diagnostic d'invagination intestinale paraissait s'imposer. Brusquerie du début chez un enfant en pleine

santé, douleurs violentes, vomissements incessants, selles hémorragiques.

Mais l'examen du malade nous inspire quelque défiance. Le teint était plutôt pâle ; les traits un peu tirés ne réalisaient pas le masque dit péritonéal, et l'état général restait relativement satisfaisant. L'enfant poussait par instants des cris aigus, avec regard anxieux et expression d'angoisse. Il nous semblait anormal que, après trente-six heures d'invagination intestinale, la péritonite ne se soit pas installée avec aggravation croissante de l'état général. De plus, on ne sentait à la palpation de l'abdomen, aucune tumeur, aucun boudin; il n'y avait du reste ni ballonnement, ni contracture. Cette palpation s'exécutait parfaitement, mais était douloureuse. La température était à 38° ; il n'y avait pas eu de selles depuis la dernière selle hémorragique ; les vomissements persistaient, bien que l'enfant n'ait pris, depuis vingt-quatre heures, qu'une cuiller à café d'eau bouillie de temps à autre.

Nous pratiquons un toucher rectal : on ne sent rien d'anormal dans le rectum, mais on découvre deux fissures sanguinolentes, cachées au milieu des plis radiés.

Interrogée, la mère nous répond que l'enfant est très constipé depuis l'âge de 3 mois et que, depuis plusieurs semaines, elle a pris l'habitude de provoquer une selle par l'introduction dans l'anus, en guise de suppositoire, d'un petit morceau de papier roulé et trempé dans l'huile.

La légère dilatation produite par le toucher rectal a permis d'obtenir une amélioration immédiate. Le lendemain, la dilatation anale est réalisée plus complètement sous anesthésie, et l'enfant sort de l'hôpital, le surlendemain, en très bon état.

Après sa sortie de l'hôpital, le petit malade a été revu à plusieurs reprises. Il n'y a pas eu de retour des accidents ; tout est rentré dans l'ordre, quoique la réalimentation ait été très difficile, en raison de l'inappétence produite par les quelques jours de diète absolue.

Ce cas clinique nous a paru intéressant ; parce qu'il est un exemple de ces manifestations réflexes bruyantes et impressionnantes chez les jeunes enfants, pouvant induire en erreur, en cas d'un examen incomplet.

Sans doute il manquait le boudin abdominal ; mais celui-ci n'est-il pas assez souvent masqué par le foie, très volumineux dans le jeune âge ? Et comme notre pratique nous a montré une symptomatologie tout à fait fruste dans l'invagination, on com-

prend très bien notre perplexité au sujet de cette espèce clinique.

Discussion : M. GUINON signale à ce propos qu'il est généralement fait appel trop tard au chirurgien lorsqu'on se trouve en présence d'un cas d'invagination intestinale. Cependant, dans un cas récent, où l'intervention fut refusée parce que trop tardive, des injections de sérum intrarectales, combinés à la salvanisation, amenèrent la guérison.

M. VEAU craint que cette observation troublante ne porte à de fâcheuses déductions en incitant les praticiens à retarder ou à écarter l'intervention chirurgicale, qui est de rigueur et doit être précoce.

Une salle de gymnastique orthopédique et médicale à l'hôpital des Enfants-Malades de 1895 à 1920. Pavillon Brun, salle Julie-Reinach,

par MARIE NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

Dans les derniers jours de l'année écoulée, à l'occasion de mutations des chefs de service, j'ai été obligée de quitter la salle de gymnastique que je dirigeais depuis vingt-cinq ans, d'abord dans le service de FÉLIX BRUN, ensuite dans celui de M. BROCA. Vous avez souvent envoyé dans cette salle des enfants atteints de cyphose, de scoliose, de quelque parésie, ou bien d'insuffisance respiratoire, et j'ai pensé qu'une courte histoire de ce service et de son activité pouvait intéresser la Société de Pédiatrie.

En 1895, lorsque je suivais en qualité de bénévole le service de BRUN, il n'existait dans les hôpitaux de Paris qu'une seule salle de gymnastique orthopédique, celle de M. KIRMISSON, à l'hospice des Enfants-Assistés, et il n'était pas possible d'y envoyer tous les enfants qui se présentaient à la consultation de cet hôpital-ci, atteints de déviations. Désolé de n'avoir, pour soigner cette catégorie d'enfants, que des corsets accompagnés de bonnes paroles,

Brun me donna carte blanche pour organiser une salle de gymnastique dans son service, ne s'étant lui-même jamais occupé de ces questions. Ni moi non plus d'ailleurs, mais j'étais depuis l'enfance familiarisée avec la gymnastique ordinaire, et j'eus recours aux livres et aussi au service de M. Kirmisson ; puis j'allais demander à M. Mangin, l'homme excellent qui était à l'époque directeur de cet hôpital, de nous caser quelque part.

Il existait bien un imposant gymnase, que vous connaissez tous, bâti vers 1852, muni de tous les agrès voulus, mais il n'était pas disponible, ayant subi des avatars divers, plutôt curieux. Jusque vers 1875 il fut à l'honneur, dirigé par un professeur de gymnastique ; puis le service dégénéra, la population enfantine de l'hôpital ayant graduellement changé de caractère, ayant perdu ses nombreux chroniques ; vers 1880-89 Jules Simon y faisait encore faire de la gymnastique aux choréïques. Puis le gymnase déserté devint magasin, entrepôt, jusqu'au jour où il fut aménagé en service de teigneux, en 1893 ; redevenu libre, il fut occupé par la consultation du professeur Kirmisson en attendant la construction de la clinique chirurgicale, puis par des consultations de nourrissons, et diverses autres. Si bien, qu'en possession d'un vrai gymnase, construit *ad hoc*, le directeur de l'hôpital ne put mettre à notre disposition qu'une toute petite chambre, à côté du bureau des entrées ; les ouvriers de l'hôpital confectionnèrent les appareils indispensables, et nous restâmes pendant une dizaine d'années dans ce local, si exigu que nous allions respirer dans la cour et que les enfants s'y succédaient par petits groupes. Après le départ des teigneux, le réfectoire des garçons (l'actuelle salle de cours de M. Broca) fut aménagé pour nous en salle de gymnastique, relativement grande, et confortable en comparaison de l'invraisemblable local primitif. Elle ne comportait pas de vestiaire, et la boue et la poussière du dehors arrivaient là au gré des saisons, mais nous possédions déjà une sorte de columbarium où chaque enfant avait, une case pour ses effets ; et l'espace était suffisant pour que les enfants ne fussent plus répartis qu'en deux équipes.

Enfin, en 1908, au moment de la construction du pavillon Brun M. Broca étant chef de service, il fut possible de construire la

salle actuelle, grâce à un don de 6.000 francs fait par M. et Mme SALOMON REINACH, complété quelques années plus tard par une autre somme de 600 francs qui permit de remplacer le mauvais plancher recouvert de linoléum par un sol en xylolithe, qui est la perfection. Le local actuel, spacieux et clair, comprend un vestiaire et constitue l'unique salle de gymnastique, sinon idéale, du moins convenable, de nos hôpitaux.

Les appareils y sont tous de la plus grande simplicité, échelles, barres, table, tels que les familles peuvent facilement se les procurer, pour soigner également chez eux les scoliotiques gravement atteints, comme ils nous voient le faire à l'hôpital.

Le personnel du service de gymnastique comprenait, en dehors de moi, un externe, une infirmière et un professeur de gymnastique professionnel. L'externe, l'un des externes du service de chirurgie, restait en principe 3 mois, parfois 6 mois et même l'année entière. L'infirmière était choisie parmi les meilleures, grâce à l'intérêt que les directeurs M. MANGIN et M. JANSE portaient au service ; elle restait avec moi de longues années et se mettait parfaitement au courant des exercices et de la confection des corsets. Le professeur de gymnastique, Mme Desrues, est venue régulièrement, et gratuitement, trois fois par semaine pendant dix-huit ans et a assuré le service à peu près seule pendant la durée de la guerre, tandis que j'avais quitté l'hôpital des Enfants pour le Val-de-Grâce. Je dois à la vérité de dire, que nul membre de l'administration locale, ni centrale, ne lui a adressé un mot d'adieu ni de reconnaissance à l'occasion de son départ.

Ainsi organisé, sous la surveillance directe et constante du médecin, le service a pu devenir réellement un service médical, service d'étude et d'enseignement, non une simple salle de gymnastique.

Dans l'espace de vingt ans, jusqu'à la guerre, le service a été fréquenté par une cinquantaine d'externes et de stagiaires et par une trentaine de médecins tant français qu'étrangers ; les médecins restaient de quelques semaines à plusieurs mois, et organisaient ensuite des salles de gymnastique chez eux, à Rennes, à Montluçon, à Caen, en Roumanie, en Russie. Il a été examiné de

1895 à 1920 environ 3.000 enfants, dont un très petit nombre de garçons, ces derniers ayant été confiés depuis 1908 à un autre assistant de M. Broca. Les enfants suivaient leur traitement généralement pendant trois ou quatre mois, beaucoup sont restées fidèles pendant 2 à 4 ans, quelques-unes ne nous ont pas quittés durant toute leur enfance et adolescence, depuis l'âge de 5 à 8 ans jusqu'à 16, 18 ans et de pauvres fillettes pâlichonnes et scoliotiques se sont ainsi transformées en solides jeunes filles sensiblement droites. Dans le cours de ce quart de siècle nous n'avons jamais eu d'épidémie d'aucune sorte ; si l'un de nos enfants prenait la rougeole ou la diphtérie, le cas est toujours resté isolé ; ce fait est dû sans doute aux quelques règles élémentaires que nous avons toujours observées : tous les enfants revêtent un costume de gymnastique et des pantoufles, tandis que leurs effets de ville sont mis dans une case ; pour faire les exercices dans le décubitus chaque enfant place sous sa tête une serviette qu'il remet ensuite dans sa poche. Enfin la salle avait son entrée propre et ne communiquait avec aucun autre local hospitalier. En été nous nous employions à faire partir pour la campagne tous nos enfants. Il fallait user de beaucoup d'éloquence auprès des familles qui faisaient les frais du séjour de vacances ; quelques enfants partaient pour Épiney gratuitement ; d'autres enfin étaient envoyés ailleurs à nos frais. A ce propos, voici une particularité que présentait notre service au point de vue budgétaire : avec l'autorisation du chef de service, beaucoup d'enfants versaient entre les mains du directeur de l'hôpital 5 francs, quelques-uns 10 francs par mois ; ils remboursaient aussi le prix de revient des corsets plâtrés (5 ou 6 francs) ; la somme ainsi constituée était utilisée pendant les vacances en frais de voyage et en frais de pension, dont les familles payaient presque toujours une part. Lorsque les familles ne savaient où envoyer leurs enfants, nous les placions chez des habitants de Bellegarde (Loiret) qui nous étaient indiqués par le juge de paix et par le docteur Perlis, médecin du village ; les pensionnaires étaient surveillées par ces messieurs et leurs femmes et c'est par leur intermédiaire que M. Jasse, directeur de l'hôpital, réglait les comptes avec les familles. Au retour de la campagne

l'état florissant des enfants faisait aux parents le plaisir que vous devinez, et c'était là sans doute uue des raisons qui nous attachaient les enfants pendant des années.

Chaque enfant était examiné, pesé, mesuré au point de vue de la taille et du périmètre thoracique à maintes reprises, photographié quand sa déformation offrait quelque particularité, plus rarement radiographié. Ces milliers d'observations, complétées par celles des enfants de la clientèle privée, m'ont permis d'établir quelques données nouvelles. J'ai été ainsi amenée à remplacer les tables de croissance de Quetelet par d'autres, dont les chiffres sont supérieurs et qui sont plus conformes à la taille actuelle des enfants de ce pays. J'ai, pour la première fois, établi pour le périmètre thoracique et l'amplitude respiratoire des tables de croissance, qui devraient figurer dans les traités et les manuels à côté de celles de la taille et du poids, car elles en sont le complément indispensable ; l'amplitude respiratoire est même souvent le facteur le plus important à considérer dans le développement d'un enfant.

Le matériel dont je disposais m'a permis de publier un atlas de gymnastique orthopédique, de vous communiquer un certain nombre de cas particuliers intéressants et d'établir au fur et à mesure des types cliniques non décrits jusqu'alors : la brachymyonie (raideur juvénile par brièveté musculaire) qui est si commune chez les enfants de la classe aisée ; la cyphose raide à crête qui simule parfois le mal de Pott ; la déviation des omoplates en dedans, *scapulum valgum* (*ou scapulæ valgæ*, appellation plus correcte, mais peu maniable) qui est pour les épaules ce que sont pour les autres articulations le *genu valgum*, le *cubitus valgus*, etc. ; le tic du muscle rhomboïde, simulant l'élévation congénitale de l'omoplate ; la scoliose lombaire par déformation en coin de la cinquième vertèbre lombaire. La possibilité de suivre les mêmes enfants pendant des années a permis d'établir, que la scoliose paradoxale de M. Kirmisson (contralatérale des Allemands) était la phase intermédiaire entre la scoliose gauche totale et la scoliose commune à deux courbures.

La conclusion que je voudrais tirer de ce court exposé est celle-

ci : il serait d'un intérêt pratique et scientifique, qu'un grand hôpital d'enfants possédât un service de gymnastique indépendant, orthopédique et médical à la fois, desservant non seulement les services de chirurgie, mais aussi les services de médecine, actuellement dépourvu de ce secours ; il fonctionnerait non pas sous la responsabilité d'un médecin, mais en sa présence, sous sa direction constante et effective. C'est d'ailleurs ainsi seulement que nous arriverions un jour à avoir un centre d'enseignement kinésithérapique, qui fait défaut à Paris.

Un cas de « free-martinisme ». Anomalie vulvaire chez une fillette jumelle d'un garçon,

par E. Apert et Cambessédès.

Nous rappelons d'abord ce qu'on entend par « free-martin ». Ce nom est donné par les éleveurs de bestiaux anglais et américains aux génisses nées de portées gémellaires bisexuées, et par conséquent jumelles d'un veau mâle. Ils ont observé que ces génisses sont le plus souvent stériles, et ont souvent dans leurs allures et leur conformation certaines particularités masculines (vulve petite, clitoris volumineux, formes générales ayant tendance à se rapprocher de celles des taureaux). En Suisse romande, ces bêtes sont connues sous le nom de *Tsevèques*, nom qui est une corruption du mot *Zwechle*, employé dans le même sens en Suisse alémanique, et qui est lui-même dérive de « Zwischen », intermédiaire.

L'explication scientifique de ces faits a été donnée par un embryologiste américain, M. Lillie, qui, profitant des ressources énormes des abattoirs de Chicago, a recueilli 41 utérus de vache renfermant 2 embryons. 21 fois les jumeaux étaient de sexe différent. Sur les 21 fœtus femelles ainsi recueillis, 18 fois les ovaires étaient atrophiés, 3 fois ils étaient normaux. Dans ces 3 derniers cas seulement, les circulations des 2 fœtus étaient restées indépendants. Dans les 18 autres cas, des connexions vasculaires s'étaient établies dans les annexes fœtales de telle

sorte qu'on pouvait injecter un fœtus par les vaisseaux de l'autre. M. Lillie en conclut que le masculisme qui caractérise les free-martins est dû à l'atrophie ovarienne causée par la pénétration dans la circulation du fœtus femelle du sang provenant de l'organisme du fœtus mâle, et chargé d'hormones empêchantes pour le développement ovarien.

Dans l'espèce humaine, les faits de même ordre doivent être très exceptionnels, car je n'ai pas connaissance qu'il en ait été publié. Au contraire on a pu parfois constater la fécondité de femmes jumelles de garçons, en particulier dans une enquête faite dans le journal de M. Cabanès, la *Chronique médicale* (XXV, p. 148) sur la question. « Les jumelles sont-elles stériles ? » Cette rareté s'explique: dans l'espèce humaine, en cas de grossesse bivitelline, les circulations des 2 fœtus sont complètement séparées : « A chaque enfant répond un territoire placentaire distinct, chaque district placentaire a une circulation propre rigoureusement indépendante et aucune anastomose ni superficielle ni profonde ne réunit les vaisseaux des 2 jumeaux. » (Jeannin, les œufs gémellaires, *Revue médicale*, 1906, p. 613.) Les anastomoses vasculaires se verraient seulement dans les cas de gémellité univitelline: or ce cas ne nous intéresse pas puisque les jumeaux univitellins sont toujours de même sexe. Dans l'espèce humaine, une union vasculaire entre un jumeau mâle et un jumeau femelle ne peut donc s'observer. Donc pas de free-martinisme dans l'espèce humaine.

Toutefois, si la doctrine classique de l'indépendance des circulations des jumeaux bivitellins répond certainement à la grande majorité des cas, elle serait d'après M. Porak (*Société d'obstétrique et gynécologie*, 13 mai 1897) passible d'exception. C'est peut-être à une de ces exceptions qu'est due l'anomalie vulvaire de la fillette jumelle d'un garçon que je vous présente.

J'ai eu son frère malade dans mon service, et ayant appris qu'il avait une sœur qui lui était jumelle, je n'ai pas manqué de demander à voir celle-ci. C'est une fillette bien conformée extérieurement, mais si on écarte ses cuisses, la vulve ne s'ouvre qu'à la partie supérieure ; elle est comblée dans ses quatre cinquièmes inférieurs par la fusion sur la

ligne médiane des bords libres des petites lèvres. Il ne s'agit pas seulement d'adhérences épithéliales qui ne sont, du reste, jamais si étendues, mais d'une véritable soudure. Elle remonte en haut jusqu'au-dessus du niveau de l'orifice uréthéral, qu'on ne voit qu'en profondeur.

La vulve ainsi réduite n'a plus qu'un centimètre de diamètre. Aussi la miction est gênée ; le jet d'urine se brise dans la vulve et l'urine ne sort qu'en bavant.

La partie libre de la vulve est bien conformée ; le clitoris n'est pas hypertrophié.

La mère s'était rendu compte que sa fille était mal conformée et qu'une opération deviendrait nécessaire.

Il semble qu'elle sera facile. Autant qu'on peut explorer la profondeur, le vice de conformation paraît se limiter à la soudure supérieure des petites lèvres. Quant à l'état des organes internes, il nous est impossible d'en savoir quoi que ce soit, ni, par conséquent, de savoir l'avenir de l'enfant au point de vue génital et au point de vue du développement ultérieur des caractères sexuels secondaires.

Ce cas semble en tout cas établir que le « free-martinisme » est susceptible d'exister dans l'espèce humaine et mérite à l'occasion d'être recherché.

L'angine prodromique de la rougeole,

par H. Eschbach (de Bourges).

Si rares sont les manifestations marquant la longue période, autant dire silencieuse, de l'incubation de la rougeole, que tout incident capable de se révéler avec un certain éclat y gagne un intérêt particulier. Tel est peut-être le cas pour un symptôme qui, souvent inaperçu, sans doute à cause de sa fugacité, peut aussi forcer l'attention, l'angine rouge ou plus souvent pultacée.

Nous l'avons rencontrée avec une fréquence particulière au cours d'une petite épidémie de rougeole à Bourges en 1914, l'ayant observée une dizaine de fois en quelques jours sans qu'il y eut en ville d'épidémie concomitante d'amygdalite. Ses caractères ont été assez superposables pour qu'on trouvât à tous ces cas un degré de parenté qui les unît. Nous les résumons brièvement et en citons quelques exemples.

L'angine de la rougeole est fébrile, s'annonçant par une ascension brusque de la température. Elle peut être érythémateuse (une seule observation) ; le fond de la gorge est rouge, les amygdales sont tuméfiées. Ordinairement elle est blanche. Les amygdales se couvrent d'emblée, ou après quelques heures, d'îlots pultacés avec ou sans adénopathie cervicale ; parfois de dépôts confluents qui peuvent rappeler une fausse membrane. Les exsudats disparaissent rapidement ; par exception ils persistent et durent plusieurs jours.

Le caractère le plus important de l'amygdalite, celui qui établit ses relations avec la rougeole, et en fait une angine morbilleuse, c'est sa date d'apparition. Elle se montre d'une part pendant le second septénaire de la période d'incubation, parfois même plus tôt; d'autre part son évolution est finie quand surviennent les premiers phénomènes de la période d'invasion, le catarrhe et l'œnanthème, dont elle est séparée par un ou plusieurs jours de guérison clinique absolue.

Dans les observations I et II, l'angine soit érythémateuse soit pultacée se montre quatre ou cinq jours avant les premiers phénomènes de la période d'invasion. Son évolution est complète en 48 heures. Il y a apyrexie sans aucun signe subjectif ni objectif pendant deux jours chez un enfant, pendant trois jours chez l'autre, avant le catarrhe et l'œnanthème.

Obs. I. — *Angine érythémateuse prémorbilleuse.* — De M..., 8 ans, est pris, le *28 mars* à 4 heures du soir, d'un accès de fièvre à 39°, 5, avec vomissement, sans toux. Le lendemain la température est tombée ; le fond de la gorge est rouge avec amygdales gonflées. Le *30* la guérison est complète ; elle se maintient le *31*. *Le 1er avril* la fièvre reprend avec œnanthème, puis éruption de rougeole.

Obs. II. — *Angine pultacée prémorbilleuse.* — D..., 7 ans. Le *11 mars* fort accès de fièvre que n'explique aucune localisation apparente. Le lendemain 38°,5 ; l'amygdale droite est couverte de dépôts pultacés avec légère adénopathie correspondante. Le surlendemain il n'y a plus trace d'amygdalite ni de fièvre. L'enfant est guéri et reste guéri *trois jours.* Le *16 mars* la fièvre reprend ; le *17* catarrhe oculo-nasal et œnanthème pharyngé ; le *19* éruption de rougeole.

L'observation suivante est calquée sur les précédentes : angine quatre jours avant les phénomènes d'invasion ; guérison clinique pendant deux jours ; elle n'en diffère que par l'abondance des exsudats.

Obs. III. — *Angine blanche prémorbilleuse.* — De L..., 5 ans, le *15 mars*, rentrant de classe, est atteint d'un accès de fièvre à 39°,5 ; l'amygdale droite est rouge avec un point blanc. Cette constatation fait prévoir la rougeole, le frère aîné ayant eu, treize jours auparavant, une angine pultacée suivie de rougeole. Le lendemain les deux amygdales sont couvertes d'un dépôt blanc qui fait redouter par les parents une angine diphtérique. Les *deux jours* suivants, l'enfant est guéri. Le *19* la fièvre reprend ; le pharynx se couvre de l'œnanthème et l'éruption de rougeole apparaît sur la peau.

Enfin nous rapportons une dernière observation remarquable par la précocité, la durée et la ténacité de l'amygdalite qui occupe la période entière d'incubation jusqu'au moment où elle ne disparaît que pour faire place à l'éruption.

Obs. IV. — *Amygdalite prémorbilleuse couvrant toute la période d'incubation.* — A..., 4 ans et demi, est prise, dans les *derniers jours de mars*, de fièvre et d'abattement ; les deux amygdales sont couvertes de petits dépôts pultacés avec légère adénopathie angulo-maxillaire. L'amygdalite persiste les jours suivants ; la température du soir se maintient à 37°,6. En raison du peu de gravité de l'état général, l'enfant est conduite à Paris pour la fête de Pâques ; là le médecin de la famille, inquiet de cette amygdalite rebelle à tout traitement, demande l'avis d'un spécialiste ; de nouveaux badigeonnages et lavages de gorge restent inutiles. Après *quinze jours* d'un état rigoureusement stationnaire, le *13 avril* la température monte à 39° ; on redoute une complication d'ordre amygdalien : otite, propagation infectieuse. Mais dès *le lendemain* l'angine disparaît et il sort une éruption de rougeole.

L'angine de la rougeole, érythémateuse ou pultacée, appartient bien à la période d'incubation de la rougeole ; elle n'a rien à voir avec les phénomènes bucco-pharyngés de la période d'invasion, avec la stomatite érythémato-pultacée qui apparaît après les catarrhes et l'œnanthème, avec les taches de Koplik qui se montrent le 1er ou le 2e jour de l'invasion et disparaissent le 2e jour de l'éruption. Elle ne s'accompagne jamais de larmoiement, de

coryza ou de toux. Apparaissant en général de 4 à 5 jours avant les signes ordinaires de la période d'invasion, elle s'apparenterait plutôt comme signification pathogénique aux rash prémorbilleux qui sortent à cette même phase de la maladie.

Quelques auteurs l'ont déjà signalée tout au moins d'une façon sommaire. D'Espine et Picot déclarent : « L'angine catarrhale, bien que beaucoup plus rare qu'au début de la scarlatine, peut se rencontrer pendant les prodromes de la rougeole. Nous en avons observé quelques exemples. » Roger la note, érythémateuse, plus rarement pultacée, comme pouvant s'observer au début de la rougeole. Seul, à notre connaissance, Rousseau Saint-Philippe (1) l'a rencontrée avec une fréquence égale à nous-même et avec des caractères assez comparables.

Notre étude s'ajoute aux observations antérieures pour faire prendre rang à l'amygdalite dans les prodromes de la rougeole.

Anomalie de développement du scaphoïde tarsien,

par M. C Rœderer.

J'ai donné pour titre à cette communication : « Anomalie de développement du scaphoïde tarsien », afin de ne rien préjuger quant à la nature des faits que je vais vous exposer.

Il s'agit d'une fillette de 4 ans et demi qui, le 15 mai 1919, au cours d'une promenade en forêt, heurta une souche et se plaignit sur-le-champ du cou-de-pied gauche. Dix semaines après, 31 juillet, sa famille remarqua qu'elle marchait sur le bord externe de ce pied et la conduisit à un chirurgien expérimenté de sa province. Celui-ci ne trouva rien de bien caractéristique, sauf une douleur à la pression du scaphoïde et posa un diagnostic incertain. Néanmoins, après examen d'une radiographie, il crut à un début d'ostéite d'un os du tarse, immobilisa le pied daus une gouttière postérieure remontant au creux poplité. Il revit l'enfant trois semaines plus tard, 20 août, et, sans doute, les phénomènes qui l'avaient frappé s'étaient-ils amendés (en tout cas, la douleur à la pression avait disparu) puisqu'il fit enlever la

(1) Rousseau Saint-Philippe, De l'angine pultacée comme signe précoce avertisseur de la rougeole (*Journal de médecine de Bordeaux*, 7 avril 1901.)

gouttière et recommanda seulement le repos sur une chaise longue. Il fit faire une seconde radio. Une troisième, deux mois plus tard, lui fit poser de nouveau un diagnostic pessimiste.

Six mois après le traumatisme, je fus appelé auprès de l'enfant ; je remarquai l'étrangeté des précédentes images radiographiques coïncidant avec une histoire clinique inhabituelle et fit faire la quatrième radiographie.

La première radio de face montre un scaphoïde réduit de volume, très condensé dans l'ensemble, présentant dans sa masse des parties plus claires, irrégulier de forme et déchiqueté sur ses bords.

La radio de profil qui est contemporaine montre une image également décalcifiée, mais irrégulière de bords. On note une zone claire centrale, allongée suivant l'axe, qui permet de supposer que la condensation osseuse est surtout périphérique.

La radio suivante, moins d'un mois après, montre déjà une augmentation notable du volume de l'os. Celui-ci est plus long, plus large, mais non moins dense.

Deux mois après, les bords sont plus nets de profil, la forme en lentille se dessine.

Deux mois plus tard, le noyau s'est encore accru, l'os demeure notablement plus dense dans la radio de profil. Il figure une sorte de lentille convexe-concave, coiffant à distance normale la tête de l'astragale. On remarque une apparence de stratifications concentriques de la substance osseuse.

Sur la dernière radio de face, par comparaison avec le côté droit qui parait normal, le scaphoïde semble de même longueur et de même largeur que son congénère. Mais, tandis qu'à droite, on voit des trabécules antéro-postérieures, à gauche, l'os, pourtant bien limité, présente comme des zones concentriques qui rappellent les strates de certaines cristallisations.

Une ombre noire, vue dans la radio de face n° 3 et interprétée par le chirurgien consulté comme un séquestre central, a fondu. La teinte générale de ce scaphoïde est de même valeur que celle des autres os du pied.

Les interlignes articulaires sont nets, peut-être un peu diminués de largeur.

En somme, un scaphoïde qui, quatre mois plus tôt, était représenté dans un pied, par ailleurs normal, par une sorte de noyau de tout petit volume et qui ne présentait pas de trace d'organisation osseuse, a repris, à défaut d'une apparence normale, du moins un volume régulier.

Cette évolution singulière a été accompagnée de divers phénomènes qui ont attiré d'abord l'attention sur le pied et ont été ensuite l'objet d'observations régulièrement suivies.

L'enfant a buté, a souffert sur le moment, a marché quelques jours après, le pied en dedans, sur le bord externe. Pas de rougeurs, pas d'enflure, pas de douleurs spontanées. La pression sur le scaphoïde qui était douloureuse à l'examen du 31 juillet, ne l'était déjà plus la 20 août.

Quand j'ai vu cette enfant, six mois après le début des accidents et quatre mois après la mise au repos du membre, le pied paraissait normal dans l'ensemble. Les mouvements de la tibio-tarsienne et les mouvements propres du pied étaient passivement et activement normaux et non douloureux. On ne constatait absolument aucune raideur, aucune contracture.

L'examen permettait de remarquer, à jour frisant, une légère saillie de la région du scaphoïde, sans gonflement des parties molles, sans rougeur. La pression, même forte, de ce scaphoïde, sur la face dorsale comme sur la face plantaire, était absolument indolore. La voûte plantaire était normale. On notait une légère atrophie du mollet, peut-être explicable par l'immobilité prolongée du membre. Aucun ganglion.

L'état général était parfait. L'enfant de belle apparence, très grande (1 m. 17 à 5 ans) n'avait fait aucune maladie sérieuse récente. La dentition était belle.

Les ascendants directs ne sont nullement suspects de bacillose. Deux frères sont en très bonne santé. Pas de fausse couche de la mère. Pas de décès de collatéraux.

Actuellement, neuf mois après le début, l'enfant marche, court, et ne ressent jamais aucune douleur.

De quoi s'agit-il donc?

1° D'un simple retard d'ossification? Mais alors, pourquoi ces irrégularités des bords et cette condensation centrale, et pourquoi cette poussée douloureuse à la suite d'un traumatisme banal?

2° D'une ostéite mi-destructive, mi-condensante, d'un scaphoïde précédemment normal? Ostéite évoluant avec une insidiosité extrême? L'image radiographique et la clinique sont peu en faveur de cette hypothèse.

3° Ne serions-nous pas en présence de cette inflammation bénigne du scaphoïde décrite par A. Köhler chez de jeunes sujets. De cette scaphoïdite dont M. Frœlich a donné des observations et qui aurait « une existence clinique réelle »? Ce que Köhler, dans un livre récent, dit de l'apparence radiographique semble coïnci-

der avec nos observations : « On rencontre quelquefois une atrophie isolée du point scaphoïdien; ce noyau osseux est plus petit, plus mince, irrégulier dans son contour et plus calcifié que normalement. »

Une radiographie, dans une observation de M. Frœlich, est caractérisée par des éléments que nous retrouvons dans les nôtres : « ossification complète mais irrégulière, zone à contours irréguliers plus claire. »

Quant aux signes cliniques de cette maladie de Köhler, il en a été donné des descriptions un peu floues. Néanmoins, la notion de traumatisme d'appel semble être fréquente, puisque certains ont voulu expliquer les phénomènes par une fracture.

La bénignité serait un autre élément constant. La douleur à la pression du scaphoïde est signalée par Frœlich.

L'affection, dans notre cas, est unilatérale. La radio comparative de l'autre pied montre un scaphoïde droit normal.

Discussion : M. Comby. — Le cas présenté par M. Rœderer est intéressant. Cette lésion isolée du scaphoïde tarsien, qui peut faire penser à une ostéite tuberculeuse, a été étudiée par Köhler en 1908 d'après 3 observations. Je viens d'en lire une récente, absolument comparable à celle de M. Rœderer, dans les *Proceedings of the Royal Society of Medicine* de décembre 1919. Elle est due à P. Maynard Heath, qui la publie sous le titre de : *Isolated Disease of tarsal Scaphoid. — Köhler's Disease.* Il s'agit d'un garçon de 7 ans mis dans le plâtre pour une affection du pied gauche que le médecin traitant avait prise pour de la tuberculose tarsienne. Guérison rapide. L'auteur, outre les 3 cas de Köhler, rappelle 12 observations empruntées à diverses sources allemandes ou anglo-américaines.

SÉANCE DU 16 MARS 1920

Présidence de M. Barbier.

Sommaire. — MM. Savariaud et Jacob. Valeur du signe de Sicard dans l'appendicite aiguë. — M. Ombrédanne. Fistule congénitale médiane du cou. *Discussion :* M. Veau. — M. Lesné. Pseudo-tétanos sérique. — MM. Thiers et Évrard. Calculs vésico-prostatique chez un enfant. *Discussion :* MM. Mouchet, Comby, Renault, Netter. — MM. Léon Tixier et Ch. Bidot. Paludisme autochtone chez un nourrisson de 4 mois. — MM. Apert et Cambessédès. Fragilité osseuse familiale avec sclérotiques bleues. — M. Buzard. Communication ventriculaire avec insuffisance et rétrécissement pulmonaire. — M. Justin Roux. A propos de trois cas de tumeur maligne chez l'enfant. — M. Americo Mola. Sur le résultat de l'alimentation artificielle dans la crèche de Montevideo.

Valeur du signe de Sicard ou réflexe cutané abdominal dans l'appendicite aiguë,

par MM. Savariaud, chirurgien de l'hôpital Beaujon, et Jacob, interne du service.

En 1905, il y a par conséquent une quinzaine d'années, notre collègue M. Sicard a décrit le réflexe cutané abdominal au cours de la fièvre typhoïde et de l'appendicite chez l'enfant. Il avait soin de dire que ce réflexe ne peut être étudié avec fruit que chez les enfants déjà grands et chez les jeunes gens, — les tout-petits ayant une émotivité trop grande et les sujets âgés ayant une paroi relâchée, avec une réflectivité diminuée. De plus, il considérait l'étude du R. C. A., non comme un moyen de diagnostic, mais comme un élément de pronostic, le réflexe qui ne manque que du côté droit dans les cas simples, venant à disparaître des deux côtés lorsqu'il y avait menace de péritonite, pour réapparaître vers le déclin de la crise.

A la séance de juin dernier, notre collègue Mme NAGEOTTE nous a confié qu'étant depuis longtemps à la recherche de petits signes de l'appendicite chez les enfants trop jeunes pour raconter leurs sensations, elle avait été amenée à découvrir, sans le connaître, le signe de SICARD, et ce signe lui avait rendu de tels services, soit chez les enfants, soit chez les adultes, qu'il se fût agi de cas aigus ou de cas chroniques, qu'elle n'hésitait pas à le considérer comme le meilleur de tous les signes connus. Au dire de Mme Nageotte, M. JALAGUIER lui-même partageait cette manière de voir, et à l'appui de son dire notre collègue nous apportait 7 observations dans lesquelles le signe de SICARD existant à l'exclusion des autres signes lui avait permis de faire le diagnostic, alors que dans un 8e cas elle avait pu éliminer l'appendicite parce que le signe de SICARD n'existait pas.

Ceux d'entre nous qui prirent la parole pour répondre au reproche que nous faisait Mme NAGEOTTE de ne pas connaître le signe de SICARD, ne contredirent pas ses conclusions enthousiastes. Moi-même, tout en faisant des réserves sur la valeur de ce signe qui ne me paraissait alors ni meilleur, ni plus mauvais que d'autres, je terminais en disant qu'il convenait de le rechercher, car nous n'aurions jamais trop de bons signes nous permettant de faire un diagnostic et un traitement précoces.

Depuis lors mon opinion a changé radicalement. Ayant été grossièrement trompé par le S. de SICARD, j'ai étudié sérieusement la valeur de ce signe et je viens vous dire aujourd'hui : Ne cherchez plus de R. C. A., car non seulement il est incapable de vous donner la clef d'un diagnostic, mais le rechercher et en tenir compte c'est s'exposer à une erreur, comme cela nous est arrivé à M. JACOB et à moi, dans le cas que je vais vous rapporter.

Il s'agissait d'un de nos externes, jeune homme de 23 ans, de bonne santé habituelle, qui, un beau soir, fut pris de symptômes douloureux brusques, localisés à la fosse iliaque droite (sans fièvre, il est vrai), et pour lesquels mon interne, M. Jacob, en qui j'ai une grande confiance, avait fait le diagnostic d'appendicite. A ce moment, le R. C. A., interrogé par M. Jacob, était négatif dans la fosse iliaque droite, faiblement positif dans la fosse iliaque gauche et nettement positif ailleurs.

Le lendemain, je vois le malade dont l'état général est excellent ; mais, constatant que le réflexe a disparu complètement dans les trois quarts de l'abdomen et n'existe plus que sous le rebord costal gauche, je conclus à une aggravation, à une menace de péritonite et, ayant facilement convaincu mon malade, j'interviens. A l'ouverture du péritoine, aucun épanchement, appendice absolument sain, gros intestin congestionné avec quelques adhérences le reliant à la paroi abdominale. Suites opératoires parfaites, mais marquées par un peu de subictère. Cinq jours après sa sortie, crise d'entéro-côlite typique.

Conclusions. — Le signe de Sicard existe dans l'entéro-côlite. Il n'est nullement caractéristique de l'appendicite.

Ce fait n'est pas isolé, j'ai en ce moment dans mon service une de mes surveillantes qui présente une crise d'entéro-côlite des plus graves avec fièvre élevée et selles dysenteriformes. Elle ne présente pas de réflexe abdominal.

Émn par mon erreur de diagnostic, j'ai fait quelques recherches, j'ai relu ce qu'avaient écrit Sicard et Rolleston. Ce dernier a continué les recherches de Sicard en matière de fièvre typhoïde, mais il a vu également que le R. C. A. pouvait manquer dans bien d'autres maladies, la carcinose péritonéale et la pneumonie lobaire, par exemple.

Nous avons fait d'autre part, Jacob et moi, quelques recherches sur des sujets présentant ou non des affections abdominales et voici nos conclusions :

1° Chez les sujets normaux, le réflexe n'est réellement facile à constater qu'au-dessous des rebords costaux ; à la hauteur de l'ombilic, le réflexe est déjà très affaibli. — Il manque la plupart du temps au-dessous. D'où cette conclusion qu'il est impossible d'en faire un critérium pour une maladie aussi grave que l'appendicite.

2° Chez un nombre qui n'est pas négligeable de sujets normaux, le réflexe manque complètement ;

3° Le réflexe manque habituellement non seulement dans l'appendicite dans sa période aiguë, mais encore, ainsi qu'il fallait s'y attendre, dans une foule de maladies du péritoine (salpingites, hématocèle, cholécystite) ou de l'intestin (témoins les deux cas d'entéro-côlite rapportés plus haut, la fièvre typhoïde, etc.).

4° Le réflexe peut persister dans des cas où le diagnostic d'appendicite n'est pas discutable (appendicite à forme plastique), ou dans la péritonite chronique du péritoine.

Conclusion. — *Le R. C. A. présente trop de variations individuelles et son absence se constate dans trop de maladies pour que sa recherche présente le moindre intérêt. C'est s'exposer à une erreur de diagnostic que de lui accorder la moindre valeur comme signe d'appendicite.*

Fistule congénitale médiane du cou,

par L. Ombrédanne, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Nous venons d'observer un cas intéressant de fistule congénitale du cou qui nous a paru mériter de vous être signalé.

Voici le résumé de l'observation à l'étude de laquelle un de nos élèves consacre sa thèse.

Un enfant de 5 ans présentait au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde, ou un peu plus haut, une macule brunâtre, très foncée, de la taille d'un grain de blé, située à côté d'une tache blanche, arrondie, ne donnant à la palpation aucune sensation autre que celle de la peau normale.

Au-dessous de ces deux stigmates commençait une bande brune, pigmentée, verticalement descendante, longue de 4 centimètres, large de 12 millimètres, dont le centre était occupé par une bandelette squameuse, également verticale, large de 6 à 8 millimètres. Le tout aboutissait en bas à l'orifice minuscule d'une fistule médiane aussi verticalement descendante, sur 2 centimètres et demi de longueur, jusqu'au manubrium. De cette fistule, l'expression faisait sourdre une gouttelette de liquide blanchâtre et lactescent.

Mais cette chaîne de malformations se prolongeait vers le haut, vers le menton, par une bride cliniquement très facile à percevoir, soulevant les téguments quand la tête était défléchie, puis paraissant s'épanouir ou se bifurquer, juste au-dessous du menton, pour venir se perdre sur les deux tubercules du bord intérieur de la mandibule, tubercules séparés par une fossette médiane, anormalement large, de la face inférieure du menton. Nous avons extirpé la totalité de cette

chaîne de malformations, de bas en haut. Nous avons pu constater l'absence complète de toute adhérence avec le plan profond, et partout notre dissection a laissé rigoureusement intacte l'aponévrose superficielle du cou. De proche en proche, nous avons suivi le prolongement supérieur jusque derrière la symphyse mentonnière : à ce niveau, le tractus s'est rompu, et nous n'avons pu préciser davantage son point d'implantation.

Ces malformations complexes, occupant la ligne médiane du cou, sont rares.

Lannelongue en cite deux cas, un de Lushka, un de Arndt, ce dernier de tous points comparable au nôtre. Il est noté pourtant dans cette observation que le tractus unissant la macule thyro-hyoïdienne à la région du menton était creux dans sa partie basse et qu'une soie de porc pouvait s'y engager.

M. le professeur Broca en a observé deux cas, également avec un tractus remontant au menton.

Notre ami Veau nous a apporté ici en 1908 une observation très analogue dans laquelle on retrouve les anomalies cutanées, à siège thyro-hyoïdien, la tache pigmentée verticale sous-jacente squameuse à son centre, et le trajet fistuleux médian inférieur aboutissant près du sternum. Il semble que le prolongement supérieur mentonnier ait manqué dans l'observation de Veau, et c'est probablement la raison pour laquelle il se range à l'opinion de Kostanecki et von Mielicki et admet que cette fistule provient du sinus précervical.

Mais, dans le cas que nous venons d'observer, nous avons pu constater l'absence de toute adhérence, de toute connexion avec l'aponévrose superficielle même, et ceci, depuis la partie la plus inférieure de la malformation jusqu'au sommet du tractus mentonnier.

Si la malformation que nous avons observée avait son origine dans le sinus précervical, il est bien évident qu'à partir du niveau du corps de l'hyoïde, elle aurait contracté quelques connexions avec la profondeur et se serait infléchie latéralement à mesure qu'elle s'élevait. Nous avons dit qu'il n'en était rien. Nous avons insisté sur la *continuité* des lésions avec le tractus allant sous le

menton et l'*indépendance* absolue de l'ensemble avec les plans sous-jacents. Il nous paraît donc impossible de consentir à cette malformation un point de départ autre que sa seule connexion anatomique, c'est-à-dire le point situé derrière la symphyse mentonnière.

C'est la région où l'accollement des deux bourgeons maxillaires inférieurs d'une part, et d'autre part l'apparition ultérieure du tuberculum impar, séparé d'eux par une rainure, peuvent donner l'explication d'une fistule par coalescence incomplète.

L'abaissement secondaire du trajet fistuleux, l'entraînement en bas, vers le sternum, du fond de la fistule, nous paraît lié au double mouvement en sens inverse qui défléchit la tête d'une part et d'autre part abaisse la masse cardio-péricardique primitivement située dans cette région.

Nous pensons donc qu'une telle fistule provient soit du point de jonction des premiers arcs entre eux, comme en proviennent les kystes dermoïdes adgéniens, *soit de la ligne de jonction de ces arcs avec le tuberculum impar*. Quant à la zone actuellement squameuse, zone qui, à la naissance de l'enfant, avait un aspect rougeâtre et saignait au moindre contact, nous la considérons comme une sorte d'extrophie intéressant la partie moyenne du trajet de cette *fistule mento-sternale*. Chose curieuse, cette extrophie du trajet fistuleux se rencontre dans la plupart des observations analogues.

Discussion : M. Veau signale que ces malformations devraient être opérées de bonne heure, vers 2 ou 3 ans et non vers 9 ou 10 ans. Dans un cas personnel, l'enfant, qui présentait une atrophie du maxillaire, aurait bénéficié à ce point de vue d'une intervention précoce.

Pseudo-tétanos sérique,

par M. Lesné.

Les accidents sériques sont si multiples et si variés, qu'il est parfois fort difficile de les reconnaître, comme en témoigne l'observation suivante :

J'ai vu tout récemment une jeune fille de 15 ans chez qui on avait porté le diagnostic heureusement non confirmé de tétanos. Huit jours auparavant, une chute sur la tête avait provoqué une plaie du cuir chevelu assez importante pour nécessiter plusieurs points de suture. La plaie avait été souillée de terre et très judicieusement on avait pratiqué une injection sous-cutanée de 10^{cc} de sérum antitétanique. La cicatrisation fut rapide par première intention et on avait oublié cet accident, d'autant plus que la sérothérapie préventive permettait d'écarter la crainte de tétanos. Mais le huitième jour cette enfant fut prise brusquement de malaise avec fièvre à 40° et de trismus plus marqué du côté gauche; l'ouverture spontanée ou provoquée de la bouche était presque impossible et la contraction était douloureuse. A l'apparition de ces accidents musculaires, l'inquiétude fut grande dans l'entourage de la petite malade et on porta le diagnostic du tétanos. C'est dans ces conditions que je vis cette enfant, mais mon attention fut immédiatement attirée sur les détails suivants :

Le trismus n'avait fait son apparition que le 8e jour, alors que c'est souvent vers le 4e ou le 5e jour après la blessure que débute le tétanos céphalique; durant cette première période l'enfant avait été en parfaite santé et les accidents avaient apparu subitement, brutalement, avec une forte élévation de la température.

Il n'y avait pas de paralysie faciale qui peut précéder le trismus ou se déclare simultanément, mais le suit très rarement.

Enfin chaque fois que l'enfant essayait d'ouvrir la bouche ou qu'on cherchait à provoquer ce mouvement apparaissait une douleur intense au niveau de l'articulation temporo-maxillaire; la contracture du masséter était secondaire à l'arthrite.

Malgré l'absence d'érythème et de toute autre localisation douloureuse articulaire ou musculaire, je portai le diagnostic probable d'accident sérique et m'efforçai de rassurer la malade et sa famille. J'éliminai le diagnostic du tétanos et écartai l'idée de pratiquer une nouvelle injection de sérum. Sous l'influence d'une forte dose d'aspirine les douleurs disparurent, la fièvre tomba dès le lendemain et une éruption d'urticaire discrète vint confirmer le diagnostic.

Il s'agit donc là d'une forme clinique d'accidents sériques qui mérite bien le nom de *pseudo-tétanos*.

Habituellement les accidents sériques sont plus faciles à reconnaître, car les symptômes généraux et l'éruption précèdent les localisations douloureuses ; aussi, lorsque les arthralgies font leur apparition, est-il facile d'éliminer le diagnostic de méningite cérébro-spinale, si elles atteignent les articulations vertébrales, ou de tétanos, si elles siègent au niveau des articulations temporo-maxillaires, et cela d'autant plus que les localisations sont presque toujours multiples, immobilisant les malades dans leur lit (1).

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que l'accident sérique resta isolé; c'est véritablement un cas de *pseudo-tétanos sérique*.

Volumineux calculs vésicaux et vésico-prostatiques chez l'enfant,

par MM. J. Thiers et Jacques Evrard.
(Services du Docteur Jules Renault et du Docteur Albert Mouchet.)

Nous avons l'honneur de communiquer à la Société de Pédiatrie les observations de deux enfants atteints de lithiase vésicale. Il nous a paru intéressant de les rapporter, en raison de la situation

(1) MM. Vennat et Michelau ont publié dans *la Gazette des Hôpitaux* en 1908 une observation dans laquelle les accidents se terminèrent par la mort et qui donna lieu à une importante discussion entre ceux-ci et M. Vaillard ; on hésita entre le diagnostic de tétanos, de méningite cérébro-spinale ou d'accidents sériques.

anormale de l'un des calculs dans un cas, et du volume considérable du calcul dans l'autre cas.

Observation I. — Il s'agit, en premier lieu, d'un enfant de 10 ans, en traitement pour la teigne, à l'école Lallier. La veille de son admission dans le service de notre maître, le docteur Jules Renault, il est pris subitement, dans le ventre, de douleurs violentes, accompagnées d'envie d'uriner, mais la miction est impossible.

Le matin, à la visite, l'enfant est calme et n'accuse aucune souffrance. La palpation de l'abdomen est douloureuse ; il n'y a pas de défense musculaire, la paroi est souple et l'on perçoit un globe vésical. Le prépuce est rouge et l'enfant déclare qu'il a, à son niveau, une sensation continue de brûlure. Invité à uriner, l'enfant urine spontanément : la miction, qui se fait d'abord en jet, se termine par un écoulement goutte à goutte. A la fin de la miction, le petit malade se jette sur le lit où il se tord, en se plaignant vivement : il paraît souffrir beaucoup ; les douleurs cessent au bout de quelques instants. L'urine est trouble, d'aspect purulent ; elle dégage une légère odeur ammoniacale. L'examen microscopique montre des éléments cellulaires polygonaux et quelques polynucléaires cytolysés.

Le cathétérisme ne peut être pratiqué : arrivée dans l'urèthre postérieur, la sonde se heurte à un obstacle qu'on ne parvient pas à lui faire franchir.

Le lendemain, hématurie douloureuse à l'occasion d'une miction.

Sur le toucher rectal, on sent une masse dure, irrégulière, qui paraît faire corps avec le prostate ; l'exploration provoque de la douleur et l'envie d'uriner.

Par la radiographie se voient deux images claires dans la région vésicale : l'une est arrondie et siège sur la ligne médiane ; la deuxième, située également sur la ligne médiane, au-dessous de la précédente, a une forme allongée et occupe la région vésico-prostatique.

Le 24 décembre 1919, le malade est opéré par le docteur Mouchet. Anesthésie à l'éther, incision hypogastrique, la vessie légèrement distendue est ouverte sur sa face antérieure. L'index, introduit dans la cavité, sent un calcul arrondi qui est facilement extrait à l'aide d'une pince.

Une deuxième exploration de la cavité est alors pratiquée pour reconnaître la cause de l'induration prostatique perçue par le toucher rectal : le doigt est arrêté par l'extrémité aiguë et coupante d'un deuxième calcul, enclavé dans l'urèthre prostatique. Pour extraire ce calcul, il est nécessaire de le faire préalablement refouler dans la vessie par un aide, dont l'index est introduit dans le rectum. Suites opératoires normales.

Le calcul libre intravésical a la grosseur d'une petite noix : il est arrondi, muriforme, pèse 6 gr. 50.

Le calcul enclavé, vésico-prostatique, est de forme allongée, boudinée ; l'extrémité uréthrale est arrondie et mousse, l'extrémité vésicale est rugueuse et taillée en biseau ; le calcul pèse 6 gr. 20.

Obs. II. — Notre deuxième observation concerne un nourrisson de 15 mois ; il a été élevé au sein par sa mère jusqu'à 8 mois, puis au biberon. Au mois d'août dernier, on a remarqué que son prépuce est tuméfié, et que l'urine s'écoulait goutte à goutte ; on attribue ces troubles à un phimosis, pour lequel l'intervention habituelle est pratiquée.

Mais le trouble de la miction persiste et l'état général s'altère.

L'enfant entre dans le service du docteur Jules Renault le 6 mars : il a le facies grippé, les yeux profondément cernés, pas de fièvre, l'urine est purulente, d'odeur fétide et s'écoule d'une façon continue goutte à goutte. Le petit malade crie dès qu'on touche à son ventre ; il n'y a aucune défense musculaire.

La radiographie montre le lendemain la présence d'un calcul vésical, régulièrement arrondi, d'un diamètre supérieur à celui d'une pièce de 2 francs.

Le 8 mars, le docteur Mouchet procède à la taille hypogastrique, et extrait avec peine, à cause de ses dimensions, un calcul assez mou qui occupe toute la vessie. Malgré l'intervention, l'enfant succombe.

Le calcul a la grosseur et le volume d'un œuf de poule ; son poids est de 19 grammes ; l'analyse chimique fait reconnaître qu'il est formé de phosphate ammoniaco-magnésien et de phosphate de chaux.

Au point de vue clinique, l'histoire de nos deux malades reproduit la séméiologie habituelle de la lithiase vésicale : troubles de la miction, phénomènes de cystite, hématurie douloureuse. Il faut cependant relever la localisation vésico-prostatique d'un des deux calculs dans la 1re observation : les calculs intra-vésicaux sont relativement fréquents, mais les calculs uréthro-prostatiques paraissent exceptionnels. Le professeur Broca, dans son Traité, n'en signale qu'un cas rapporté par Durrieu (*Ass. française de Chirurgie*, 1902). Ces calculs uréthro-prostatiques donnent lieu à une induration prostatique; cette induration prostatique d'origine calculeuse, est un signe très important; quand on la constatera chez l'enfant, associée avec des troubles de la miction, on devra penser à la lithiase vésico-prostatique.

Notre deuxième observation est intéressante, au point de vue général de la pathogénie de la lithiase vésicale chez l'enfant. On a incriminé comme causes prédisposantes le régime végétarien, l'alimentation grossière; on a dit que la lithiase vésicale était plus fréquente chez les enfants pauvres et mal nourris.

Chez notre nourrisson, l'alimentation a été exclusivement lactée; pour expliquer la lithiase chez lui, on ne saurait invoquer justement l'une quelconque des causes habituellement admises.

Il nous paraît plus légitime de penser que dans certains cas, au moins, la vessie peut s'infecter par voie ascendante uréthrale et que c'est l'infection de la vessie qui conditionne la lithiase. A côté des calculs vésicaux, d'origine rénale, il faudrait faire une place aux calculs vésicaux sans lithiase rénale antérieure, et formés *in situ*, sous l'influence d'une infection ascendante d'origine uréthrale.

Discussion : M. Mouchet, qui a opéré ces petits malades, signale que la radiographie seule a permis de déceler deux calculs chez le premier sujet. L'un d'eux, prostatique et enclavé, a pu être reconnu cliniquement; mais l'autre, flottant dans la vessie, échappait aux investigations cliniques.

M. Renault, qui a eu les enfants dont il est question plus haut dans son service, a pensé que les calculs s'étaient formés entièrement dans la vessie, parce qu'ils étaient constitués par des phosphates ammoniaco-magnésiens, comme chez les vieux prostatiques.

M. Netter signale à ce sujet qu'il a observé récemment trois enfants ayant présenté des hématuries dont la cause n'a pu être précisée. Il s'est demandé s'il n'y avait pas lieu d'incriminer un parasite importé du fait de la guerre. Les recherches dans cette direction sont restées négatives.

J. Comby ne croit pas à la formation des calculs de la vessie *in situ*, chez les enfants. Il pense que presque toujours, pour ne

pas dire toujours, le calcul vésical est le résultat d'une migration. Le point de départ est dans le rein, le point d'arrivée dans la vessie. Ayant cherché systématiquement dans les autopsies des nourrissons qui succombaient à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, l'état des reins, il a trouvé souvent non seulement les *infarctus uratiques* de Parrot, mais des graviers et des calculs de toutes formes et de toutes dimensions dans les calices et les bassinets. La plupart de ces calculs s'éliminent avec les urines et ne se fixent pas dans la vessie. Mais quelques-uns s'y arrêtent et deviennent le centre de gros calculs qui relèvent de l'intervention chirurgicale,

Pendant la vie, la lithiase rénale infantile est souvent méconnue. J'ai cherché à en préciser les caractères dans un mémoire des *Archives de médecine des enfants* (mars 1899): « Lithiase rénale chez les enfants ». La migration de calculs durs et irréguliers à travers l'un ou l'autre uretère provoque sans doute des douleurs, chez l'enfant comme chez l'adulte. Mais le premier, ne sachant pas rendre compte de la localisation de ses douleurs, se contente de crier. Parmi les symptômes révélateurs de la lithiase rénale, l'*hématurie* est à retenir. Quand un enfant urine du sang, il faut penser à deux choses avant tout : lithiase rénale, tuberculose rénale.

Un cas de paludisme autochtone chez un nourrisson de quatre mois,

par MM. Léon Tixier et Ch. Bidot.

Le paludisme du nourrisson est très rarement observé dans la région parisienne. Le cas que nous signalons nous a paru d'autant plus intéressant à mettre en valeur que le mode de transmission n'a pu être précisé. Cette question mérite de retenir l'attention en raison des nombreux foyers de paludisme autochtone qui sont survenus depuis la guerre.

Observation. — Mme B..., 32 ans, originaire de Vendée, a eu, vers

l'âge de huit ans, des fièvres intermittentes. Elle habitait Caulon des Herbiers, arrondissement de la Roche-sur-Yon. Elle aurait eu la fièvre quatre mois consécutifs. Aucun accès depuis cette époque ni pendant la grossesse, ni pendant l'allaitement.

Mme B... est cependant très anémique, elle se plaint de fatigue, de douleurs musculaires et articulaires, elle accuse des quintes de toux.

L'examen de l'expectoration ne montre pas de bacilles de Koch. La rate est augmentée de volume (10 × 6). L'examen du sang (étalement mince et goutte épaisse) ne permet pas de déceler les parasites du paludisme.

Le père, 42 ans, Italien, n'aurait jamais eu la malaria.

L'enfant B..., première enfant, est née le 22 septembre 1919 dans une clinique du XIVe arrondissement (rue Darau) dépendant de Baudeloque, puis Mme B... rentra chez elle dans le quartier de l'École militaire, rue de l'Exposition. Poids à la naissance 2.990 grammes. A cette époque la mère se souvient qu'il y avait encore beaucoup de mouches, mais elle n'a pas remarqué la présence insolite de moustiques et elle ne croit pas que l'enfant ait été piquée.

Alimentation. — Le sein est uniquement donné pendant 15 jours, puis chaque tétée est complétée par 20 grammes, puis 40 grammes de lait. L'augmentation pondérale est régulière et normale.

Vers le 15 décembre, la mère remarque que l'enfant a des accès de fièvre qui surviennent tous les trois jours, entre 13 et 23 heures. L'accès n'est annoncé par aucun signe prémonitoire, l'enfant s'agite, semble avoir des frissons; au milieu de l'accès, la température atteint 39°,5 (abattement, sudation, vomissements, diarrhée noirâtre, soif intense). Bon sommeil pendant la nuit après la terminaison de l'accès.

Le 20 janvier 1920, l'enfant est conduite aux Enfants-Malades et examinée par le professeur Hutinel. Étant données la teinte pâle, cireuse des téguments et la splénomégalie, M. Hutinel fait le diagnostic de paludisme, qui est confirmé par l'examen du sang. Hormis l'anémie intense et la splénomégalie, l'enfant n'est pas cachectique; elle pèse 5 kg. 530.

Le 24 janvier 1920, le traitement par les injections intra-musculaires (région fessière) de formiate de quinine est commencé. On fait pendant cinq jours une injection chaque jour de cinq centigrammes (1 cc.) puis une injection à la même dose tous les deux ou trois jours.

Depuis le début du traitement, les accès n'ont pas reparu. Les parasites (*Plasmodium vivax*) puis leurs formes de résistance (gamètes) ont disparu du sang périphérique. Les troubles intestinaux se sont

également atténués (selles liquides, fréquentes et noirâtres le 26 janvier, puis normales).

Dès la troisième injection, la rate avait diminué dans des proportions considérables; le teint était meilleur. Le 15 mars 1919, l'enfant était en excellente santé. Poids 6 kg. 390.

Examen du sang (numérations) :

20 janvier 1920, gl. r. 2.440.000, gl. bl. 4.600, h. 40 p. 100.

14 février 1920, gl. r. 3.680.000, gl. bl. 9.000, h. 60 p. 100.

15 mars 1920, gl. r. 4.800.000, gl. bl. 9.600, h. 95 p. 100.

Examen du sang (Recherche des Hématozoaires).

20 janvier 1920, rosaces de *Plasmodium vivax.*

26 janvier 1920, corps amiboïdes rares de *Plasmodium vivax* et gamètes nombreuses.

15 février 1920, examens ultérieurs négatifs.

S'agit-il chez notre petite malade de paludisme acquis ou de paludisme congénital. D'après les publications récentes de A. Délille (1) et de H. Lemaire (2), le paludisme primaire revêt chez le nourrisson l'aspect d'un embarras gastrique fébrile, tandis que le paludisme congénital se présente d'emblée avec tous les caractères d'une rechute de paludisme primaire.

Dans notre cas, les accès de fièvre intermittente n'ont pas été précédés par une période de fièvre continue avec signes d'embarras gastrique.

Bien que, dès le début, la mère de l'enfant ait noté l'intermittence des accès, ce seul caractère clinique ne nous paraît pas suffisant pour admettre l'origine congénitale de la malaria.

Les faits indiscutables de paludisme congénital sont exceptionnels; d'ailleurs, le travail très documenté de Cardamatis (3) met en valeur ce fait, bien connu des médecins grecs, que les nouveau-nés de mères cachectiques par paludisme sont de santé florissante. Les manifestations cliniques du paludisme congénital surviennent très rapidement après la naissance. Chez notre petit malade, il n'y eut, au contraire, aucun signe de cet ordre pendant les trois premiers mois.

(1) A. Delille, *Bulletin Académie de médecine*, 1er avril 1919.

(2) H. Lemaire, *le Nourrisson*, 1919, n° 5, p. 278.

(3) Cardamatis, *16e Congrès internat. de médecine*, Buda-Pesth, 1909.

Il est plus vraisemblable d'admettre qu'il s'agit de paludisme acquis, mais il nous est malheureusement impossible d'en préciser le mécanisme. La contamination s'est-elle faite à la faveur de l'allaitement, la mère ayant pu avoir dans son sang des parasites en évolution ou des formes de résistance. Ce mode de contamination ne semble guère possible, l'anophèle paraissant, dans l'état actuel de nos connaissances, constituer un intermédiaire indispensable.

Il est plus probable que cet enfant a été infectée par un moustique dans un quartier de Paris où les porteurs d'hématozoaires ne sont pas exceptionnels, et, pourtant, les parasitologues estiment impossible l'évolution parasitaire dans le corps du moustique à l'entrée de l'hiver, c'est-à-dire à une saison froide de l'année.

Au point de vue clinique, les accès répondaient au type de la fièvre quarte (un accès tous les trois jours); cependant c'est le parasite de la fièvre bénigme (*Plasmdium vivax*) qui existait dans le sang. Cette particularité est signalée par CARDAMATIS comme assez habituelle chez le nourrisson; il n'y a pas chez lui de rapport constant entre la modalité fébrile et la nature du parasite, contrairement à ce que l'on voit chez l'adulte.

Nous avons pu vérifier cette notion classique que les stades de l'accès manquent de netteté. Par contre, il est généralement admis (CONCETTI) (1) que l'examen du sang est presque toujours négatif et que la malaria est une affection bénigne chez le nourrison.

En ce qui concerne l'examen du sang, nous ferons remarquer que la technique s'est singulièrement perfectionnée depuis quelques années et qu'il y aura certainement une mise au point à faire à la lueur des faits nouveaux. Rien ne nous a été plus facile que de mettre en évidence rhizomes, rosaces et gamètes après avoir coloré nos lames au panchrome Laveran. Il est, d'ailleurs, de notion courante que l'examen du sang n'est positif que quand le prélèvement est fait en période fébrile; rien n'est plus inexact.

(1) LUIGI CONCETTI, *La propaçanda antimalarica*, n° 4, 1912, Naples.

Dès qu'un sujet présente une atteinte sérieuse de paludisme, il est exceptionnel de ne pas trouver dans son sang, en dehors de tout état fébrile, le parasite à l'un des stades d'évolution ou ses formes de résistance (croissants ou gamètes).

La bénignité du paludisme du nourrisson est sans doute plus apparente que réelle, puisque la maladie, abandonnée à elle-même, peut entraîner un état d'anémie grave. Seul le paludisme diagnostiqué à temps est bénin, car il paraît encore plus manifestement accessible au traitement que le paludisme de l'adulte.

Dans les cas graves, le traitement de choix est l'injection intra-musculaire d'une solution de formiate de quinine (0 gr. 05 par centimètre cube). Cette solution n'est pas irritante pour les tissus, c'est-à-dire que l'injection est presque indolore et ne laisse après elle aucune induration. Une dose beaucoup plus faible que celle qu'il faudrait donner par la bouche pour obtenir un résultat, le médicament agit avec une étonnante rapidité. Ce mode d'administration a l'avantage de respecter les voies digestives chez un enfant très anémique, qui a besoin d'une assimilation parfaite pour réparer son déficit important en globules rouges.

Bien entendu, cet enfant sera surveillé, son sang examiné de temps en temps et même, au cas de recherches négatives, dix injections intra-musculaires de 5 centimètres de formiate de quinine seront faites au printemps et à l'automne (deux injections par semaine). Nous estimons cette technique prudente pour stériliser définitivement l'organisme des formes de résistance qui pourraient sommeiller au niveau des organes hémato-poïétiques.

Fragilité osseuse familiale avec sclérotiques bleues,

par MM. Apert et Cambessédès.

Nous présentons à la Société une fillette de 11 ans qui présente un type remarquable de l'affection décrite sous le nom de *fragilité osseuse* ou *ostéopsothyrosis avec sclérotiques bleues.* Plusieurs de ses frères et sœurs présentent le même syndrome sous une forme atténuée. Nous vous les présentons avec elle.

Voici d'abord l'observation de la petite malade.

C'est une fillette de 11 ans, bien développée, intelligente et avenante, cheveux noirs, gros et lisses, iris noirs. Ce qui frappe immédiatement quand on la voit, c'est la teinte bleu-noirâtre très foncée de ses sclérotiques, répondant bien à la comparaison employée : « porcelaine de Rouen ». Quand on regarde de près, on voit que cette teinte se fonce par zones limitées par des segments de circonférences concentriques à l'iris, et la sclérotique semble molle au niveau des plus foncées de ces zones. On a bien l'impression que cette teinte bleue particulière est due à une minceur anormale de la sclérotique, laissant transparaître le pigment noir de la choroïde. Ce pigment noir, vu à travers un tissu fibreux, apparaît bleu-noirâtre selon la règle générale (mélanomes sous-dermiques, tache bleue mongolique, ecchymoses et réseaux veineux). On a du reste, dans les cas qui ont été autopsiés, vérifié que cette minceur est bien réelle ; sur les coupes histologiques l'épaisseur de la sclérotique n'atteint que les deux tiers ou la moitié de l'épaisseur normale.

La fillette a aussi très nettement le second caractère du syndrome, la fragilité osseuse. Elle a eu sept fractures au membre inférieur gauche, toutes à l'occasion d'un traumatisme minime.

A 5 ans, elle fait un faux pas et tombe de sa hauteur : fracture du fémur au tiers supérieur.

Le plâtre fut laissé en place deux mois et demi. Huit jours après avoir été sortie du plâtre, la fillette fait un faux pas et se fracture de nouveau le fémur.

A 7 ans, en tombant de sa hauteur, fracture de la jambe gauche.

A 9 ans, encore fracture de la jambe gauche dans les mêmes circonstances ; récidive quelque temps après à deux reprises.

A 10 ans, fracture de la même jambe en glissant dans l'escalier.

Ces fractures multiples sont dues, comme la minceur de la sclérotique, à une anomalie primitive du tissu fibreux. Le tissu fibreux qui forme le modèle primitif de l'os est insuffisant ; le dépôt de lamelles osseuses calco-magnésiennes se fait dans de mauvaises conditions et l'os est congénitalement fragile.

On a signalé également dans cette affection des anomalies de forme du crâne, tenant à ce que le crâne, os de membrane, se forme lui aussi dans un modèle fibreux trop mince, qui s'affaisse plus facilement, ce qui élargit son diamètre transversal. Cet élargissement est frappant chez la fillette. Les régions temporales, bombées, débordent largement la face qui est triangulaire. La largeur du crâne (174 millimètres) donne, comparée à son diamètre fronto-occipital (192 millimètres), un indice cranien exagérément brachycéphale (90, mesures prises au céphalo-

mètre de Broca). En outre, la région occipitale est anormalement saillante, la suture pariéto-occipitale gauche forme un relief en marche d'escalier regardant en haut ; la mère prétend qu'à un an et demi la fillette est tombée d'une table sur une chaise voisine, le crâne ayant porté sur le bois de la chaise. Elle aurait eu, à la suite de cette chute, de la fièvre, des convulsions et une méningite.

Comme santé générale, l'enfant est tout à fait bien. La conformation du tronc et des membres est normale et les déformations du tronc qui ont été parfois signalées n'existent pas chez elle. Elle ne présente pas, non plus que personne dans la famille, un troisième élément du syndrome, signalé dans nombre d'observations, la surdité, due à un vice de structure des tissus fibreux intra-auriculaires, tympan et ligaments des ossements. Mais il est signalé dans toutes les observations que ce troisième élément est toujours d'apparition tardive et ne se constitue qu'à l'âge adulte, il n'est donc pas étonnant qu'il manque encore dans notre cas.

En somme, pour son âge, la fillette présente très au complet le syndrome de la fragilité osseuse avec sclérotiques bleues.

L'examen interne de l'œil, pratiqué par M. Poulard, n'a rien montré de particulier.

Elle a quatre frères et sœurs. Quelques-uns seulement présentent des ébauches du même syndrome.

Un *frère aîné*, 12 ans et demi, a eu, il y a un an, une fracture de l'extrémité inférieure à la suite d'une chute sur le poignet. Il a les sclérotiques bleutées, mais la coloration est beaucoup moins intense que chez sa sœur.

Il est atteint de tuberculose du sac lacrymal droit et d'adénites cervicales chroniques bilatérales.

Un *frère*, 8 ans, et une *sœur*, 5 ans, paraissent normaux.

Une *jeune sœur*, 4 ans, a les conjonctives bleutées presque autant que sa sœur aînée. Elle a en outre, sur les sclérotiques, des taches de pigment noir disséminées. A l'âge de 2 ans, dans ses premiers essais de marche, elle est tombée de sa hauteur. Elle s'est fracturé la clavicule droite. Elle s'est bien consolidée, avec un cal sensible sous la peau, mais à peine perceptible à la vue.

Le père et la mère sont israélites polonais, originaires de Varsovie. Nous n'avons pas vu le *père*. Il a, paraît-il, une maladie de cœur, suite de rhumatisme.

La *mère* est grande, osseuse, très brune, avec des pommettes saillantes, si bien que la forme générale du crâne et de la face est inverse de celle de sa fille aînée ; le crâne est beaucoup moins large que la face.

A sa connaissance, il n'y a pas d'autres cas de fragilité osseuse ni de sclérotiques bleues dans sa famille ou celle de son mari. Il est du reste difficile de l'interroger ; elle comprend mal le français et répond dans un jargon qu'il serait difficile de comprendre si ses deux aînés ne servaient d'interprètes. Autant que nous avons pu le savoir, les grossesses et les accouchements n'ont jamais présenté rien de particulier.

A propos de trois cas de tumeur maligne chez l'enfant,

par Justin Roux.

Trois observations de tumeur maligne m'ont conduit à toucher au problème étiologique.

Ces observations m'ont frappé par un fait commun. En rassemblant certains faits biologiques, chimiques, je suis logiquement arrivé à faire une timide hypothèse. Au début d'une induction difficile, obscure, l'hypothèse est un instrument de travail dont on ne peut se passer. Celle que je vais faire paraîtra audacieuse; d'autres l'ont déjà faite; elle paraîtra utile.

Le premier cas se rapporte à un nourrisson de 6 mois atteint de sarcome rénal. Le père et la mère étaient des tuberculeux légers, morts quelques années après leur enfant, de tuberculose. Dans le deuxième cas, il s'agit aussi d'un enfant de 15 mois mort de sarcome du rein. La mère, au moment de la mort de l'enfant, avait des bacilles de Koch dans ses crachats; le père en avait aussi. Dans la troisième observation il s'agit aussi d'une tumeur maligne du foie (avec autopsie : sarcome). Le père a une bronchite chronique (je n'ai pu le voir); il toussait tous les hivers; il est resté de longs mois à l'hôpital pendant la guerre pour sa bronchite. La mère a eu une pleurésie avec épanchement tout de suite après la naissance de l'enfant.

Dans ces trois observations j'ai relevé un fait précis : le père et la mère sont des tuberculeux au moment du développement du cancer chez les enfants. Père et mère étaient-ils tuberculeux contagieux avant la naissance de leur enfant? l'étaient-ils au moment de la naissance? Je ne puis répondre à ces questions; il faut de nouvelles observations. En cas de réponse négative des parents,

on ne peut tenir compte de leur témoignage; je ne saurais trop insister sur ce point: les parents avouent difficilement leur tuberculose comme leur syphilis, chaque médecin sait cela.

Dans ces trois observations je n'ai pas trouvé d'autres fait étiologique que celui que j'ai indiqué. Cancer et tuberculose poussent-ils sur le même terrain? Le terrain tuberculeux est-il favorable à l'évolution du cancer? La tuberculose enfin est-elle à l'origine de certains cancers?

H. Claude a étudié l'association du cancer et de la tuberculose; il rapporte des faits du plus grand intérêt. Les deux maladies peuvent s'implanter sur le même individu, sur le même organe, confondre leurs lésions. La symbiose des deux processus a paru si intime que l'on a pu considérer la tuberculose comme la cause du développement du cancer. Tantôt la tuberculose se greffe sur un néoplasme déjà bien développé, tantôt le cancer se développe sur un foyer tuberculeux préexistant. Broca, Lebert, Landouzy, avaient remarqué cette coexistence : « à l'autopsie d'un sujet qui a succombé à un cancer de l'estomac ou de l'utérus on trouve assez souvent des lésions tuberculeuses du sommet ou de la granulie ». Les dermatologistes considèrent comme assez fréquente, surtout chez les sujets âgés, la dégénérescence cancéreuse des lupus. Le cancer se développe sur un lupus cicatrisé ou en partie cicatrisé et, dans un lupus en pleine évolution, il est possible qu'il y ait des parties cicatrisées spontanément ou à la suite d'intervention thérapeutique (H. Claude). Ce fait est à retenir. — « Le lupus tuberculeux non compliqué provoque des modifications dans les cellules épithéliales, très comparables à celles que détermine le cancroïde. Vidal et Leloir ont insisté sur les erreurs d'interprétation que peut causer le lupus scléreux en particulier. Ici, en effet, les proliférations des cellules de la couche de Malpighi sont très actives et simulent, à un examen rapide, le carcinome au début, une forme de lupus décrite par Busch a été souvent l'objet de travaux sous le nom de lupus-carcinome.

« La sclérose accompagne fréquemment certaines variétés de lésions tuberculeuses; elle a été considérée, indépendamment même de ses formes de nature bacillaire, comme une circonstance

favorable au développement de la néoplasie épithéliale. Dans le cancer pulmonaire en particulier, avec Marfan et Ménétrier, on peut se demander si l'épithélium alvéolaire modifié par la sclérose, revenu à l'état embryonnaire, n'est pas plus apte à devenir cancéreux. » Les mêmes éléments se trouvent réunis sur d'autres organes, adénomes des scléroses rénales et hépatiques, cancer développé sur des cicatrices d'ulcère d'estomac, etc.

Dans des conditions analogues, le processus inflammatoire ne peut-il devenir le *primum movens* de la désorganisation des assises épithéliales? C'est l'opinion de Ribbert. Ribbert accuse même, dans certains cas, directement les toxines bacillaires (lupus carcinome) H. Claude, qui combat cette conception, se voit forcé, devant certaines observations, d'écrire : « Il nous semble qu'on peut dire avec Ribbert, que parmi les agents inflammatoires ou irritatifs excitant la prolifération sous-épithéliale rencontrée fréquemment à l'origine du développement du cancer, il faut faire une place, dans une partie des cas, à la tuberculose. »

Tous les auteurs admettent qu'un grand nombre de néoplasmes se développent dans des régions qui ont été le siège de lésions irritatives prolongées, qui sont scléreuses. Les greffes d'épithélioma de Flexner-Jobling ne se développent jamais sur les testicules des rats blancs; mais Lewis, de New-York, a vaincu cette immunité en pratiquant au préalable des injections irritatives d'huile saturée de Scharlach. — Le cancer consécutif à une ulcération apparaît seulement à la phase cicatricielle ». — Le cancer primitif du foie se développe de préférence chez les cirrhotiques (Hanot et Gilbert).

Ainsi Ribbert incrimine déjà les toxines tuberculeuses. L'anatomie pathologique n'est pas contre une telle étiologie, au contraire. L'anatomie pathologique, la clinique notent un fait très précis : le cancer se développe sur le tissu fibreux.

Dans les derniers travaux parus sur le cancer et qu'on trouvera dans le travail de Contamin, nous retrouvons cette idée du tissu connectif. « L'importance du stoma dans les tumeurs a été mise en évidence par les cultures *in vivo* de tissus cancéreux. Il y a des points où on ne sait plus où commence le parenchyme et où

finit le stroma, étant donné le polymorphisme des cellules. Le polymorphisme des cellules, l'abondance des cellules mal différenciées, intermédiaires, montrent l'intimité des deux tissus. Dans certains cas (HAALAND), il est impossible de dire d'après les caractères histologiques, si telle cellule appartient au tissu interstitiel ou au parenchyme. — Ce sont les cellules conjonctives qui deviennent épithéliales et dans certains cas, cellules malignes; elles donnent des cellules épithéliales malignes ou directement le sarcome. » — Dans la théorie de l'origine congénitale des tumeurs ou de certaines tumeurs, nous nous trouvons encore en présence de la même idée. Dans le néoplasme malin rénal chez l'enfant n'invoque-t-on pas, avec forte raison, comme début, les inclusions embryonnaires des protovertèbres ou des germes aberrants du corps de WOLF (LESNÉ, WILMS). On sait que, dans ces tissus, il y a des cellules rondes.

Nous ne saurions trop insister sur cette origine du cancer : le tissu connectif fibreux. On voudra bien considérer la composition chimique spéciale de ce tissu.

L'élastine contient 25,75 p. 100 de glycocolle acide amidé très simple; quantité énorme si l'on sait que la globuline par exemple n'en contient que 3,52 p. 100.

La geline de la fibre conjonctive en renferme 16,5 p. 100; elle contient en outre une forte quantité (7,62 p. 100) d'un autre acide amidé : l'arginine. En février 1914, j'étudiais l'action de différents acides amidés sur le développement des bacilles de Koch. J'ai eu de belles cultures, épaisses, humides, avec le glycocolle. Sur le bouillon ordinaire riche en méthylglycocolle, ses cultures sont aussi belles. Ces cultures donnent, aussi bien que celles sur peptones, une tuberculose expérimentale rapide chez le cobaye. En cherchant un milieu chimiquement défini Arm. DELILLE, A. MAYER, SCHŒFFER et TERROINE sont arrivés à un résultat identique. Dans le milieu 164, ces derniers auteurs ont ajouté de l'arginine ; ils ont eu de belles cultures.

BERGELL et DORPINGHANS ont fait des recherches sur des carcinomes mammaires et des métastases hépatiques pulvérisées; ils ont trouvé une grande quantité d'acides amidés. L'albumine du carci-

nome est remarquable par sa grande richesse en alanine, en acide glutamique, en phenylalanine, en acide asparagique. Nous rappellerons que SAUTON a employé l'asparagine comme aliment azoté dans les cultures des bacilles de Koch. L'étude des acides amidés dans le terrain cancéreux est donc à faire; il nous semble nécessaire de soulever cette question.

Ainsi nous nous trouvons en présence du rapport phénoménal, hypothétique quant à son déterminisme absolu, tumeur maligne, tissu connectif, richesse en glycocolle et arginine, développement du bacille de Koch, ou d'un bacille tuberculeux non acido-résistant. Je sais que la plupart des microorganismes poussent très bien sur le glycocolle et je me garderai bien de ne pas mettre un grand point d'interrogation après le rapport phénoménal précité, mais on voudra bien considérer que le bacille de Koch ne pousse guère que sur les acides amidés que j'ai mentionnés et qu'il est beaucoup plus exigeant que les autres microorganismes et qu'il est certain que d'autres corps chimiques sont nécessaires au développement du microorganisme du cancer comme à celui des bacilles de Koch si celui-ci ne cause pas le cancer. Expérimentalement le terrain cancéreux n'est pas niable. « Dans les cages (CONTAMIN) ce sont les souris mal nourries, affaiblies, débilitées, vivant dans de mauvaises conditions d'hygiène, qui deviennent cancéreuses; on a fait jouer un rôle à l'hyperglycémie, aux graisses, etc... »

Quelques opinions s'ajoutent aux faits précipités. M. KONKE, de New-York, est convaincu que le cancer est dû au bacille de Koch. GOUGEROT a écrit : « Le bacille de Koch peut susciter des réactions néoplasiques lymphoconjonctives; il y a identité de structure histologique; on a trouvé des bacilles en plein fibrome; le sarcome fuso-cellulaire a donné des inoculations positives. » A la fin d'un travail sur le même sujet MÉNÉTRIER conclut : « La tuberculose peut causer la déviation carcinomateuse. »

Le bacille de Koch est-il à l'origine de certains cancers? du cancer? ou mieux un bacille tuberculogène non acido-résistant, dans certaines conditions de virulence, de végétation, de quantité, de terrain déterminé, cause-t-il le cancer? Nous espérons susciter de nouveaux travaux. On ne peut plus, à priori, objecter qu'on

ne trouve pas de bacilles de Koch dans les tumeurs; on connaît les travaux de Feraran de Barcelonne, de Ravellot, de Saint-Maher Petrone, Duguet et Hericourt, Coppen Jones, Garina, Much, etc... L'acido-résistance n'est pas un caractère constant du bacille de Koch lui-même; les bacilles très jeunes des cultures ne sont pas acido-résistants; certaines races de cultures homogènes ne le sont pas non plus (Arloing). On ne peut non plus dire que le follicule avec la cellule géante et les cellules épithélioïdes sont spécifiques et caractérisent la réaction tuberculeuse; depuis les travaux de Brault, Josué, Bergel, N. Fiessinger, Gougerot, G. Renaud et Dubreuil, Lœper, Dominici, etc., on ne peut ne pas admettre qu'il existe dans la tuberculose des réactions non folliculaires. Le milieu physico-chimique domine la réaction cellulaire comme elle détermine les caractères biologiques du micro-organisme.

On a déjà remarqué combien les Israélites polonais sont fréquemment atteints de types variés de maladies familiales. On sait que, parmi ces maladies, l'idiotie amaurotique familiale s'observe presque uniquement chez des Israélites polonais (1 seul cas italien sur plus de 200 cas chez des Israélites polonais). On sait du reste que les Israélites polonais ne sont pas de race juive. Ils descendent, comme les Polonais catholiques, de tribus slaves qui, au sixième siècle, se sont converties les unes au judaïsme, les autres au christianisme. Depuis lors elles ont vécu côte à côte, mais sans s'unir entre elles. Les premières ont ensuite altéré le type slave primitif par suite du mélange au seizième siècle avec les juifs réfugiés fuyant les persécutions qui avaient lieu en Allemagne et en Bohême ; elles seules présentent la disposition aux maladies familiales perpétuées par les mariages consanguins. Observons toutefois que nos sujets, très bruns, à cheveux lisses et non frisés, ont plutôt le type mongol (surtout la mère) que le type juif germano-polonais classique.

Une autre race présente aussi une disposition à certaines maladies familiales : les Bretons bretonnants du Finistère. C'est chez eux que l'on voit presque exclusivement le nystagmus-myoclonie de Lenoble et Aubineau. Le cas de cette maladie que j'ai présenté

à cette Société (octobre 1906) concernait une famille bretonne immigrée à Paris.

Les éleveurs de bestiaux, le sélectionneurs de graines, les inventeurs de nouvelles formes végétales savent très bien que certaines lignées des variétés animales et végétales présentent de remarquables aptitudes à fournir des variations héréditaires, soit morphologiques, soit physiologiques. Ils utilisent ces aptitudes quand ils cherchent à créer de nouvelles formes; ils appellent ces lignées des « lignées mutantes ». Il semble que, dans l'espèce humaine, les Israélites polonais et, à un moindre degré, les Bretons du Finistère constituent des lignées mutantes comparables à celles que l'on recherche dans les espèces animales et végétales.

Sur le résultat de l'alimentation artificielle dans la « crèche » de Montevideo,

par le docteur Américo Mola, de Montevideo.
Travail du Service de M. le Professeur Morquio.

La question de l'énorme mortalité des enfants en bas âge est une de celles qui préoccupent tout spécialement le monde médical. Il a été constaté que la majorité des décès infantiles est due à des troubles de nutrition. Aussi, il est facile de comprendre l'importance que présente pour nous le chapitre de l'alimentation.

Tout ce qui se rapporte à l'alimentation de l'enfant mérite d'être étudié avec soin, car il n'y a pas en médecine de problème pratique qui offre plus d'importance.

Tout le monde sait que l'aliment le plus naturel d'un enfant qui vient de naître est le lait de sa mère, parce que c'est le seul aliment que l'enfant digère physiologiquement, en même temps qu'il est pour lui une garantie de santé. « Le lait de sa mère appartient à son enfant », et encore : « Toute mère saine doit allaiter son enfant », comme le fait remarquer si justement le Professeur Pinard.

Malheureusement, il n'en est point ainsi à l'heure actuelle. Bien

souvent, de nos jours, le nouveau-né, à tort ou à raison, se voit privé de son aliment naturel. Les jeunes femmes retenues par des questions de convenance, des préjugés ou bien obligées par les exigences d'une vie nécessiteuse, refusent leur sein pour recourir à l'allaitement artificiel si difficile et si aléatoire.

Au fur et à mesure, que les grandes industries se développent, que les villes densifient leur population, l'allaitement naturel devient de plus en plus difficile à réaliser.

Par conséquent le nombre des enfants qui ne peuvent être nourris au sein, ou qui le sont d'une manière insuffisante, est très grand.

L'allaitement naturel étant impossible, l'allaitement artificiel s'impose. Élever des enfants sans le secours de leurs mère est une tâche semée de sérieux obstacles. On peut dire, sans exagération, que c'est la source de tous les maux, qu'il est la cause primordiale de la mortalité infantile. De tout temps, l'attention publique a été attirée sur ce fléau.

L'allaitement artificiel, surtout dans les premiers mois de la vie, écrit le Professeur Marfan, est un pis-aller ; il ne remplacera jamais l'allaitement maternel. Dans cette voie, la perfection est impossible à atteindre; à la chercher, on est presque sûr d'échouer. S'efforcer de manipuler savamment le lait de vache, pour reproduire un liquide ayant d'abord la composition du colostrum, puis celle du lait de femme aux diverses périodes de l'allaitement, ce n'est pas seulement compliquer le problème et le rendre pratiquement insoluble, c'est aussi suivre une voie incertaine, car il n'est pas sûr que les variations de composition du lait de femme obéissent à des lois fixes.

Quand il est indispensable de recourir à l'allaitement artificiel, nous devons entourer ce procédé des meilleurs soins et de la plus grande attention, pour maîtriser ces dangers et en ayant la conviction que, grâce aux progrès obtenus dans la pratique et à une connaissance plus approfondie de la question, on peut arriver à des résultats assez bons, d'après l'examen individuel et l'ensemble statistique.

Les effets dangereux de l'allaitement artificiel s'affaiblissent à

mesure que l'enfant avance en âge. L'alimentation artificielle d'un enfant de moins de deux mois est toujours un problème compliqué et d'une solution ardue. Quoiqu'on se place dans les meilleures conditions, la plus grande partie meurt et ceux qui survivent sont fréquemment sujets à des troubles digestifs et seront plus tard des enfants débiles et infirmes durant la plus grande partie de leur vie.

A l'âge de deux ou trois mois, l'allaitement artificiel exclusif commence à être mieux toléré ; mais il est nécessaire que le passage d'un allaitement à l'autre ne soit pas brusque et s'accomplisse graduellement. Le passage brusque provoque aussi parmi les enfants d'un âge plus avancé des phénomènes d'intolérance ; à partir du 6e mois, le lait de vache est mieux supporté.

La conduite à suivre dans l'allaitement artificiel constitue un des points les plus délicats de l'hygiène infantile. Pour être couronné de succès, il exige de la part de toutes les personnes qui y collaborent une attention et un soin extrême ; car on sait que la tolérance d'un autre aliment que le lait de la mère, avant l'époque régulière, n'a lieu que par des adaptations dangereuses, pouvant causer promptement la maladie.

Le médecin doit en connaître tous les détails, pour pouvoir lui imprimer une direction utile et éduquer les mères. Voilà une des questions les plus délicates de l'hygiène infantile, intimement liées à la santé et à la vie de l'enfant.

Les pouvoirs digestifs de l'enfant, faibles par eux-mêmes quoiqu'ils soient capables de digérer l'albumine et la graisse du lait de femme, spécialement celui de la mère, ne sont pas suffisamment aptes à digérer ces mêmes substances appartenant à un lait hétérogène.

Cela est démontré par les grosses différences que l'on peut facilement constater, entre la graisse et l'albumine du lait de femme et celles du lait de vache.

La faiblesse des pouvoirs digestifs est plus grande chez les débiles, les hérédo-syphilitiques et chez les nourrissons qui ont souffert pendant la vie fœtale.

La plus grande partie des pensionnaires des *Asiles des Enfants-*

Trouvés appartient à cette catégorie et, par conséquent, ceci contribue à rendre les résultats de l'allaitement artificiel plus désastreux dans une crèche que dans le sein d'une famille. Or les troubles de nutrition se rencontrent presque toujours chez les enfants allaités artificiellement et l'on peut dire que c'est presque une exception de trouver des troubles nutritifs graves chez les enfants au sein.

Les enfants allaités artificiellement, même lorsqu'ils ont une croissance normale, sans présenter de troubles nutritifs, ne démontrent pas à un examen détaillé toutes les qualités inhérentes aux nourrissons robustes allaités au sein.

L'aspect d'un enfant alimenté au sein est bien différent d'un autre allaité artificiellement ; il suffit souvent d'un simple coup d'œil pour deviner le genre d'alimentation. L'enfant allaité normalement a le teint plus clair, plus coloré, la peau plus élastique, les chairs plus fermes, enfin il est plus animé que le bébé élevé au biberon.

La connaissance du rôle que joue le lait de femme dans l'immunité de l'enfant est d'une grande importance, vu que le lait maternel peut être considéré comme un vrai médicament dans les affections du nourrisson. Dans l'allaitement mixte, lors même que l'enfant ne prend qu'une minime partie du lait de femme, on se trouve toujours dans de meilleures conditions que dans l'allaitement artificiel.

Dans notre pays, bien que l'allaitement maternel s'impose, depuis quelque temps, on remarque que l'allaitement artificiel est plus fréquent et, malgré une meilleure connaissance de l'hygiène infantile, la mortalité, qui était relativement modérée, a augmenté d'une manière sensible dans ces derniers temps.

Depuis plusieurs années, nous nous occupons d'étudier tout ce qui concerne l'alimentation artificielle, par notre situation de médecin-adjoint au service de l'*Asile Damaso-Larrañaga*. Sous la direction de M. le Professeur Morquio, nous avons suivi l'allaitement artificiel de plus d'un millier d'enfants dans l'espace de six ans et nous avons accumulé assez d'éléments pour notre étude. Tout cela, ajouté à notre expérience professionnelle, nous four-

nit une base pour analyser cette question et en déduire les considérations que les faits observés nous permettent de formuler.

Depuis six ans, 1.026 enfants allaités artificiellement sont passés au service de la crèche.

Nulle part mieux que dans une crèche on ne se trouve dans les conditions meilleures pour étudier les résultats de l'alimentation artificielle; les enfants sains ou malades doivent toujours être soumis à ce genre d'alimentation, soit par le manque de nourrice, ce qui arrive très souvent, soit aussi par le soupçon ou la certitude de la syphilis héréditaire.

Dans notre service, les enfants âgés de 4 mois sont allaités artificiellement et ceci à cause de l'organisation générale.

Pour Flamini, le résultat de l'alimentation artificielle dans une crèche est vraiment désastreux. On peut dire avec sûreté que la mortalité relativement élevée qu'on observe dans les asiles est en rapport avec la difficulté qu'on trouve dans beaucoup de crèches pour allaiter tous les enfants avec un allaitement naturel ou mixte.

On peut dire aussi, sans aucune réserve, que l'allaitement artificiel est d'un résultat désastreux. Ceci ne peut être attribué ni au manque de soins, ni au manque de surveillance, parce que l'on essaie tous les moyens et tous les systèmes de modifications du lait, avec la conviction que l'on ne néglige rien de ce que les connaissances modernes nous suggèrent.

A ce sujet, le docteur Valagassa, à la Policlinique de Rome, donne dans ses *Consultations de Clinique et Thérapeutique infantile*, le résultat de l'allaitement artificiel de 34 enfants au-dessous de deux ans, sauvés du tremblement de terre de la Marsica et recueillis à l'hôpital *del Bambino Gesù*. Il s'occupa lui-même de la surveillance et de l'alimentation de ces petits fugitifs et, malgré la technique rigoureuse de l'allaitement artificiel et la surveillance continue, il voit mourir 32 enfants (sur 34 !) dans un laps de temps de 3 mois. « Ce que le tremblement de terre de la Marsica a épargné, dit-il, fut détruit par l'allaitement artificiel. » Un résultat semblable a été constaté dans une autre salle d'allaitement

artificiel improvisée dans les mêmes circonstances à l'Asile Maternel.

On connaît aussi le résultat désastreux de la *Inclusa de Madrid* (Asile des Enfants-Trouvés). De 1.180 nourrissons entrés l'année dernière, 100 seulement vivent !...

Ce n'est pas notre intention de faire une étude complète des affections gastro-intestinales de l'enfant allaité artificiellement ; nous voulons seulement présenter les résultats obtenus par l'alimentation artificielle pendant ces dernières six années à la Crèche de Montevideo.

Nous ne considérerons que les nourrissons élevés exclusivement au biberon et nous écarterons ceux qui étaient à l'allaitement mixte, car un enfant au sein peut parfois sans grand inconvénient prendre chaque jour un ou deux biberons de lait de vache.

Dans l'espace de six ans, il est passé par la crèche de l'*Asile Damaso Larrañaga*, 1.026 enfants allaités artificiellement.

Certainement, la Crèche ne présente pas des conditions idéales pour l'alimentation artificielle. On sait que l'agglomération de ces enfants offre constamment un milieu contaminé. Non seulement il faut mettre le nourrisson à l'abri de la contagion, il faut aussi qu'une personne remplace la mère et ne s'occupe que de lui.

Il ne faut pas le laisser indéfiniment immobile dans son berceau ; il faut changer parfois son attitude, le prendre dans les bras, le promener et lui faire prendre l'air. De plus, l'enfant exige des soins constants, et c'est une vérité évidente qu'une personne dépense tout son temps avec lui.

L'époque contemporaine a été dans une grande erreur en croyant que l'on pouvait avec un personnel restreint faire croître, en particulier dans les crèches, nombre d'enfants ; comme si le développement de ces petits être pouvait s'accomplir grâce à l'application de quelques règles mécaniques.

Il ne suffit pas de donner les soins au corps, il faut éveiller chez les enfants, d'après l'expression d'un de nos maîtres de la médecine française, leur psychisme. Il faut suppléer à cette espèce de communication qui s'établit entre la mère et le jeune enfant par

le regard, le sourire, les appels et les chants sans signification précise et qui réalisent comme une stimulation psychique du petit être. L'observation nous a persuadé que l'immobilité et le défaut de stimulation psychique sont parmi les facteurs de ce que nous appelons l'hypothrepsie des crèches.

Malgré tout cela, on peut faire beaucoup dans le sens favorable, et, à ce point de vue, nous pouvons dire, sans aucun scrupule, que le service de l'alimentation artificielle de la Crèche de Montevideo, sans être l'idéal, remplit sa mission assez favorablement, comme on le peut voir par le tableau ci-joint.

Toutes les difficultés, nous les combattons par des salles très spacieuses, bien aérées et un ensoleillement largement assuré. De plus, nous disposons d'une cour intérieure suffisamment vaste, que l'on utilise lorsque le temps est propice pour exposer les nourrissons à l'air et au soleil.

Les nourrissons peuvent ainsi passer de longues heures en plein air.

Le personnel se compose : d'une directrice et d'une infirmière pour quatre enfants ; cette dernière est chargée de leur préparer la nourriture et de la leur faire prendre à des intervalles assez courts ; en outre, elle a l'obligation de nettoyer et de changer fréquemment les linges. Tout ceci se complète par la désinfection du change de l'enfant.

La mortalité totale de ce service a été pendant les six dernières années de 17 p. 100.

Nous avons pris des mesures pour que le séjour de l'enfant à la crèche soit de courte durée, afin d'en éviter les inconvénients. On sait que le nourrisson, guéri de petits troubles qu'il présentait à son entrée, cesse de prospérer et devient la victime de l'hypothrepsie hospitalière.

Il succombe soit au progrès de cette dernière, soit à une affection intercurrente, parfois contractée par contagion dans le service.

Par conséquent, ces enfants de quelques mois à leur entrée à la crèche, subissent un isolement provisoire pour passer au bout de peu de jours au service externe, guéris ou très améliorés.

Voici (page suivante) le tableau des enfants allaités artificielle-

LA CRÈCHE

Alimentation artificielle.

ANNÉE	TOTAL	SERVICE EXTERNE	MORTS	MORTALITÉ	AGE: De 0 à 6 mois.	AGE: 6 à 12 mois.	AGE: 12 à 24 mois.	DURÉE DU SÉJOUR: De 0 à 10 jours.	10 à 20 jours.	20 à 30 jours.	1 à 2 mois.	2 à 3 mois.	3 à 4 mois.	4 à 5 mois	5 à 6 mois.	6 à 7 mois.	7 à 8 mois.	8 à 9 mois.	POIDS: Moins de 3.000 gr.	3.000 à 4 000 gr.	4.000 à 5.000 gr.	5 000 à 6.000 gr.	Plus de 6.000 gr.
1912	95	59	36	37,9 p. 100	42	33	20	23	13	16	14	8	4	6	4	2	3	2	15	19	12	11	38
1913	129	93	36	28 —	43	43	43	62	25	13	15	3	2	4	»	2	1	2	11	11	19	11	77
1914	208	175	33	15,9 —	75	60	73	124	21	11	23	13	10	»	2	2	1	1	19	14	36	24	115
1915	212	181	31	14,6 —	63	64	85	121	28	18	24	9	7	2	»	1	1	1	10	14	30	21	137
1916	183	159	24	13,1 —	24	54	105	115	25	12	14	10	5	»	»	1	»	1	3	12	11	16	141
1917	199	183	16	8 —	16	52	102	145	14	15	13	2	3	3	3	1	2	2	9	16	17	21	136
Total.	1.026	850	176	17,1 p. 100	292	306	428	586	126	85	103	45	31	16	9	9	8	9	67	86	125	104	644

ment à la crèche de l'*Asile Damaso-Larrañaga*, dans l'espace des six dernières années.

Examen clinique de l'enfant. — La plupart des enfants allaités artificiellement, arrivant à la Crèche, sont généralement malades ou dans de mauvaises conditions.

Ce sont des enfants débiles, se trouvant dans des conditions hygiéniques défectueuses et l'on remarque qu'ils ont été mal nourris ou avec un aliment de mauvaise qualité. Le lait de vache entraîne facilement des troubles dans la nutrition qui sont habituellement précédés de désordres digestifs. On les a attribués notamment soit aux microbes qu'ils peuvent contenir, soit à la différence de composition chimique et de caractères biologiques qu'il présente avec le lait de femme.

En outre, dans la plupart des cas, à l'emploi du lait de vache on associe des fautes dans les quantités utilisées, dans la répartition des repas, et alors les digestions deviennent anormales et produisent des troubles digestifs.

Le pourcentage des enfants malades qui entrent est généralement supérieur à la moitié et parfois ils sont dans de mauvaises conditions, ce qui fait que la mortalité s'accentue bien vite.

A part cela, le résultat de l'alimentation artificielle est assez favorable. Étudions ces enfants au point de vue : 1° *de l'âge ;* 2° *de leur séjour dans la crèche ;* 3° *de leur poids.*

Age. — Si l'alimentation artificielle est employée dès la naissance, elle occasionne toujours une mortalité très élevée chez les enfants au-dessous de six mois ; naturellement, l'âge exerce une influence considérable, car plus ils seront jeunes plus les décès seront fréquents.

D'après ce tableau nous remarquons que sur un total de 291 enfants au-dessous de 6 mois, 179 sont passés au service externe et 113 sont morts; soit 38,6 p. 100. De 6 à 12 mois, sur un total de 306 enfants, 260 passèrent au service externe et 46 sont morts, soit 15 p. 100. Des enfants de 12 à 24 mois allaités artificiellement, on trouve 428 ; de cette quantité, 411 sont passés au service externe et 17 sont morts, soit une mortalité de 3,9 p. 100.

Voici les tableaux de la mortalité des six dernières années correspondant à l'âge des enfants :

ANNÉE	MOINS DE 6 MOIS			6 A 12 MOIS			12 A 24 MOIS		
	Total	Service externe	Morts	Total	Service externe	Morts	Total	Service externe	Morts
1912	42	17	25	33	24	9	20	18	2
1913	43	22	21	43	32	11	43	39	4
1914	75	51	24	60	53	7	73	71	2
1915	63	42	21	64	56	8	85	83	2
1916	24	15	9	54	46	8	105	98	7
1917	45	32	13	52	49	3	102	102	0
Total.	292	179	113	306	260	46	428	411	17

ANNÉE	MOINS DE 6 MOIS			6 A 12 MOIS			12 A 24 MOIS		
	Total	Morts	Pourcentage de mortalité	Total	Morts	Pourcentage de mortalité	Total	Morts	Pourcentage de mortalité
1912	42	25	59,5 p. 100	33	9	27,2 p. 100	20	2	10 p. 100
1913	43	21	48,8 —	43	11	25,5 —	43	4	9,3 —
1914	75	24	32 —	60	7	11,6 —	73	2	2,7 —
1915	63	21	33,3 —	64	8	12,5 —	85	2	2,3 —
1916	24	9	37,5 —	54	8	14,8 —	105	7	6,6 —
1917	45	13	28,8 —	52	3	5,7 —	102	0	0 —
Total	292	113	38,6 p. 100	306	46	15 p. 100	428	17	3,9 p. 100

Il résulte de ceci que l'enfant allaité au biberon est un être débile, d'une faible résistance aux processus pathologiques, et d'autant plus qu'il est jeune. En effet, nous voyons d'après notre statistique que presque la moitié des enfants allaités artificiellement au-dessous de six mois (38,6 p. 100) meurent, malgré tout

le progrès réalisé dans cette matière, et au contraire parmi les enfants plus âgés, la mortalité va en diminuant ; ainsi nous obtenons une mortalité de 15 p. 100 pour les enfants de 6 à 12 mois, et 3,9 p. 100 pour ceux de 12 à 24 mois.

Telle est la vérité. Un cas plus ou moins isolé ne doit rien signifier en présence de cette énorme proportion, qui traduit, avec quelques légères variations, la réalité universelle ; la fatale conséquence est due à la suppression de l'alimentation naturelle.

Donc, on peut dire que l'alimentation artificielle précoce, chez les enfants au-dessous de six mois, est d'un résultat désastreux,

Par conséquent, c'est un devoir du médecin de combattre toujours pour maintenir le sein le plus longtemps possible, lorsqu'il n'existe aucune cause fondamentale qui peut l'empêcher ; dans ce cas-là, on supplée le sein partiellement avec des biberons bien préparés et dosés convenablement.

Durée du jour. — Le milieu hospitalier est un facteur qu'il importe de mettre en relief ; car les crèches des hôpitaux constituent trop souvent un terrain où, selon l'expression d'Hutinel, se cultivent, pour ainsi dire, l'hypotrophie et l'athrepsie.

« Parrot reconnaissait, écrit Hutinel, que l'athrepsie, au moins dans sa forme aiguë, ressemblait singulièrement à une maladie infectieuse, et il s'agissait bien, en effet, d'une infection. Cet état morbide était l'aboutissant de toxi-infections intestinales en grandes parties créées par les conditions néfastes du milieu dans lequel les nouveau-nés, étaient condamnés à vivre. »

Hervieux attire l'attention sur la *septicémie nosocomiale*, attribuable à un virus spécial, résultant de miasmes humains ; elle causait, d'après lui, diverses maladies chez les nouveau-nés et en particulier certaines entérites à forme cachectique, s'accompagnant de tous les symptômes de la décrépitule infantile.

Aujourd'hui, les crèches des hôpitaux sont mieux aménagées, mais beaucoup laissent encore à désirer.

Le grave danger des enfants dans les crèches — en outre leur énorme agglomération — se trouve dans les infections, et celles-ci sont d'autant plus fréquentes lorsque l'enfant est plus petit et qu'il séjourne plus de temps dans le service.

Toutes les infections du nourrisson peuvent acquérir dans l'hôpital une virulence spéciale, susceptible de se transmettre par contagion aux autres, et elles prennent ainsi un caractère de plus en plus grave. Le muguet, qui est une maladie simple et en général bénigne, acquiert parfois à la crèche une virulente excessive et par conséquent prépare la muqueuse à des infections propres au milieu.

Malgré toutes les précautions que l'on prend, ces enfants se cachectisent, plusieurs d'entre eux meurent dans un état de septicémie.

Les broncho-pneumonies et les gastro-entérites, non seulement se font plus graves dans le milieu hospitalier, mais elles acquièrent un certain degré de virulence en se reproduisant parmi les autres enfants du service avec la même forme ou sous une autre modalité.

On remarque aussi que les épidémies de rougeole, de coqueluche, de varicelle y sont fréquentes.

Des infections secondaires, banales et sans importance, deviennent vite graves à la crèche.

Enfin on peut dire qu'un enfant entré pour une affection aiguë, bénigne et laissé à la crèche, cesse d'augmenter de poids, maigrit et se cachectise.

Voici le tableau de la durée du séjour à la crèche pendant les six années :

DURÉE DU SÉJOUR

ANNÉE	0 A 10 JOURS	10 A 20 JOURS	20 A 30 JOURS	1 A 2 MOIS	2 A 3 MOIS	3 A 4 MOIS	4 A 5 MOIS	5 A 6 MOIS	6 A 7 MOIS	7 A 8 MOIS	8 A 9 MOIS
1912	23	13	16	14	8	4	6	4	2	3	2
1913	62	25	13	15	3	2	4	—	2	1	2
1914	124	21	11	23	13	10	—	2	2	1	1
1915	121	28	18	24	9	7	2	—	1	1	1
1916	115	25	12	14	10	5	—	—	1	—	1
1917	141	14	15	13	2	3	3	3	1	2	2
Total	586	126	85	103	45	31	15	9	9	8	9

Ainsi nous remarquons qu'à l'*Asile Damaso-Larrañaga*, durant un laps de temps de six années, sur une entrée de 1.026 enfants d'un âge intermédiaire entre leur naissance et les 2 ans :

586	enfants	ont séjourné de	0 à 10 jours.
126	—	—	10 à 20 —
85	—	—	20 à 30 —
103	—	—	1 à 2 mois.
45	—	—	2 à 3 —
31	—	—	3 à 4 —
15	—	—	4 à 5 —
9	—	—	5 à 6 —
9	—	—	6 à 7 —
8	—	—	7 à 8 —
9	—	—	8 à 9 —

Ces enfants, à leur entrée au service, subissent une période d'observation provisoire pour passer quelques jours après, s'ils sont sains, au service externe, et emportés par des familles qui continueront à les alimenter dans leurs propres domiciles sous la surveillance d'un médecin.

Voici le tableau de la durée du séjour à la crèche, avec le pourcentage de mortalité :

DURÉE DU SÉJOUR	ENFANTS	DÉCÈS	MORTALITÉ
De 0 à 10 jours	586	45	7,7 p. 100
— 10 à 20 —	126	24	19 —
— 20 à 30 —	85	22	25,8 —
— 1 à 2 mois	103	32	31 —
— 2 à 3 —	45	16	35,5 —
— 3 à 4 —	31	15	48,3 —
— 4 à 5 —	15	5	33.3 —
— 5 à 6 —	9	4	44,4 —
— 6 à 7 —	9	4	44,4 —
— 7 à 8 —	8	4	50 —
— 8 à 9 —	9	5	55,5 —

Comme on le voit nous avons toujours cherché à ce que la durée du séjour soit la moins longue possible. Les enfants, après une observation provisoire dans le service, passent, après quelques jours, au service externe, et ceci lorsque les circonstances le permettent, ou bien que les manifestations plus sérieuses de la maladie ont cessé, ou quand le malade est en convalescence.

Il résulte de là qu'un séjour de 10, 20 ou 30 jours nous donne une mortalité de 7,7, 19 et 25,8 p. 100; au contraire, quand le séjour est de 7, 8 ou 9 mois, par suite de circonstances spéciales (maladie de l'enfant), la mortalité est de 44,4-50 et 55,5 p. 100.

Poids. — Nous donnons sur le tableau suivant, les poids des enfants à leur entrée à l'Asile. Ce tableau se rapporte aux six années :

POIDS DES ENFANTS AU MOMENT DE L'ADMISSION

ANNÉE	MOINS DE 3.000 GR.	3.000 à 4.000 GR.	4 000 à 5.000 GR.	5.000 à 6.000 GR.	PLUS DE 6.000 GR.
1912	15	19	12	11	38
1913	11	11	19	11	77
1914	19	14	36	24	115
1915	10	14	30	21	137
1916	3	12	11	16	141
1917	9	16	17	21	136
Total.	67	86	125	104	644

Sur ces 1.026 enfants, alimentés artificiellement, nous observons que :

67	enfants avaient un poids de	moins de 3.000	gr.	soit	6,5 p. 100
86	— —	3.000 à 4.400	—	—	8,3 —
125	— —	4.000 à 5.000	—	—	12,1 —
104	— —	5.000 à 6.000	—	—	10 —
644	— —	plus de 6.000	—	—	62,7 —

Évidemment la proportion des enfants de plus de 6.000 grammes est de beaucoup plus forte, puisqu'elle seule représente plus de la moitié de la totalité (62,7 p. 100).

Sous le rapport de la mortalité dans les différents poids, nous obtenons le résultat suivant :

Sur 67	enfants de	moins de 3.000 gr.	sont décédés	43,	soit	64,1 p. 100
Sur 86	—	3.000 à 4.000 —	—	47,	—	54,6 —
Sur 125	—	4.000 à 5.000 —	—	50,	—	40 —
Sur 104	—	5.000 à 6.000 —	—	18,	—	17,3 —
Sur 644	—	plus de 6.000 —	—	18,	—	2,8 —

En étudiant les deux tableaux précédents nous observons que les enfants avec un poids de moins de 3.000 grammes se trouvent en nombre inférieur, mais leur mortalité est énorme. Ainsi, nous voyons 67 enfants de moins de 3.000 grammes accusant une mortalité de 64,1 p. 100; au contraire, les enfants avec un poids de plus de 6.000 grammes y sont représentés par 644 et une mortalité de 2,8 p. 100.

Les enfants de moins de 3.000 grammes, comme ceux de 3.000 à 4.000 grammes, étaient généralement des enfants hypotrophiques et cachectiques, dont le poids était toujours inférieur au poids moyen des enfants du même âge.

Parmi les enfants hypotrophiques, comme le dit Nobécourt, on observait soit des stagnations qui persistaient pendant des périodes plus ou moins longues, soit des alternatives d'augmentation ou de diminution.

Quand la nutrition s'améliorait, la courbe de poids devenait ascendante, et au contraire quand l'état s'aggrave, la courbe descendait plus ou moins rapidement.

Parmi les autres enfants cachectiques, la perte de poids était un phénomène caractérisque. La courbe baissait tous les jours et les pertes étaient considérables.

Les courbes de poids sont liés dans une certaine mesure à l'alimentation; mais le parallélisme, qui existe à l'état normal, a disparu ou a fait place à des phénomènes inverses.

Nous observons que les enfants hypotrophiques restent sta-

tionnaires; quant aux enfants cachectiques, ils maigrissent avec des rations alimentaires normales pour leur âge, et ceci se passe non seulement lorsqu'il existe des troubles digestifs, mais encore quand les digestions paraissent bonnes.

A côté de la valeur nutritive globale de l'aliment, des calories totales, il faut tenir compte de la tolérance alimentaire de l'enfant, laquelle est soumise à son tour à des conditions générales, variables selon les sujets et d'après les aliments. Ainsi, nous sommes avec Marfan, lorsqu'il dit qu'il ne faut pas accepter certaines formules comme des dogmes intangibles. Dire que la ration normale d'un nourrisson bien portant est de 100 calories par kilogramme et par jour, que sa ration d'entretien minima est de 70 calories par kilogramme et par jour, c'est vouloir donner à des moyennes (d'ailleurs contestées) la valeur de chiffres d'une fixité absolue.

Or, aussi bien chez l'enfant au sein, que chez l'enfant au biberon, s'il est extrêmement utile de connaître les rations moyennes qui répondent à l'état de santé, il importe de savoir qu'il n'y a rien de plus individuel que le besoin alimentaire, qu'une santé bonne et une croissance normale peuvent être obtenues avec des rations très différentes suivant les sujets.

A cet égard, nous avons publié il y a quelque temps, dans les *Archives de Pédiatrie de Buenos-Aires* (1), un cas observé à la crèche. Il s'agissait d'un nourrisson de six mois, élevé au biberon, mais d'un poids inférieur à son âge (4.750 grammes). On lui donna au commencement une ration alimentaire inférieure à son âge, l'enfant augmenta de poids; puis, lorsque nous avons voulu porter sa ration au taux presque normal, le poids n'augmenta pas et commença à diminuer. Pendant un mois, cet enfant eut une ration presque normale pour son âge, ne présenta ni diarrhée, ni vomissements, et eut une température normale. Cependant le poids diminua toujours; et ce fut alors, par intuition clinique, que nous avons résolu de diminuer son aliment pour voir aussitôt son poids augmenter en peu de jours.

(1) Américo Mola, Sobre un caso de reaccion alimenticia paradojal. (*Archevos latino-americanos de Pediatria*, n° 6. 1918.)

Ceci nous démontre, comme le dit le Docteur MARQUIS, que l'alimentation artificielle est une question de tâtonnement et d'entraînement.

CONCLUSIONS.

De cet exposé, nous nous croyons autorisé à déduire les conclusions générales suivantes :

1° L'alimentation artificielle à la Crèche de Montevideo — sans être l'idéal — est pratiquée suivant une méthode satisfaisante.

2° L'alimentation artificielle chez les enfants au-dessous de six mois, malgré tout le progrès réalisé dans cette matière, a des résultats désastreux; presque la moitié meurent (38,6 p. 100). Parmi les enfants de 6 à 12 mois, la mortalité est de 15 p. 100; et de 3,9 p. 100 chez les enfants de 12 à 24 mois.

3° La durée du séjour à la crèche est pernicieuse et néfaste pour l'enfant, à cause des infections secondaires et de l'influence du milieu; plus il y séjourne, plus la mortalité est élevée. Un séjour de 20 jours nous donne une mortalité de 19 p. 100; un séjour de 8 mois de 50 p. 100.

4° Parmi les enfants, hypotrophiques et cachectiques, ayant un poids de moins de 3.000 grammes et alimentés artificiellement, plus de la moitié meurent (64, 1 p. 100); au contraire, pour les enfants de 5.000 et 6.000 grammes, nourris artificiellement, la mortalité est de 17, 1 et 2,8 p. 100.

SÉANCE DU 20 AVRIL 1920

Présidence de M. Barbier.

Sommaire. — Rapport de la Commission de la Prophylaxie de la diphtérie, composée de MM. Martin, Méry, Gillet, Hallé, Weill-Hallé. — M. Harvier, rapporteur. — Conclusions du rapporteur. — *Discussion :* MM. Comby, Cassoute, Harvier, L. Martin, Lesné, Tollemer, Netter, Méry, Comby, Apert, Barbier.

Rapport sur la prophylaxie de la diphtérie.

Présenté devant la Société de Pédiatrie par M. P. Harvier, au nom d'une Commission composée de MM. L. Martin, Méry, Gillet, Hallé, Weill-Hallé, et Harvier, rapporteur.

Bien que, depuis l'emploi de la sérothérapie antidiphtérique, la morbidité et la mortalité de la diphtérie aient diminué dans des proportions considérables, le nombre des enfants victimes de cette maladie est encore chaque année trop élevé pour ne pas tenter un effort de prophylaxie antidiphtérique. — Nous sommes en mesure actuellement de combattre la diphtérie aussi efficacement que la variole. — Alors que la lutte contre cette dernière maladie a retenu l'attention des pouvoirs publics, *la lutte contre la diphtérie n'a jamais été officiellement déclarée.* La récente épidémie de cet hiver de 1920, qui a atteint à Paris, du 28 septembre 1919 jusqu'au 29 février 1920, 1.492 enfants, *dont 106 ont succombé*, montre toute l'importance de l'œuvre prophylactique à réaliser et fait regretter que la législation sanitaire n'ait pas encore armé l'hygiéniste contre cette maladie.

*
* *

Nous envisagerons successivement dans ce présent rapport :

1° Les moyens de prophylaxie utilisables contre la diphtérie;

2° L'application de ces moyens aux différentes agglomérations.

I. — Moyens de prophylaxie.

A. — *Isolement du malade.* — L'isolement du malade contagieux étant la base de la prophylaxie, tout sujet atteint de diphtérie confirmée ou fruste, ou dont le mucus naso-pharyngé renferme des bacilles diphtériques virulents, *devrait être rigoureusement isolé.*

Or :

1° L'isolement, le plus souvent réalisable dans les milieux aisés, ne l'est pas dans les milieux pauvres. Si l'organisation hospitalière actuelle permet de soigner les malades atteints de diphtérie, elle ne permet pas, en cas d'épidémie, d'isoler tous les individus porteurs de germes virulents.

2° L'isolement n'est pas encore obligatoire pour tout diphtérique contagieux et dangereux pour la collectivité. — Si, en cas de diphtérie sporadique, l'hygiéniste peut se contenter de recommander l'isolement, en cas d'épidémie il devrait pouvoir l'*imposer.*

B. — *Déclaration obligatoire de la maladie.* — La déclaration obligatoire est d'une importance capitale pour la prophylaxie de la diphtérie dans les collectivités, dans l'école en particulier.

Le plus souvent, la déclaration est faite, mais elle est faite *trop tardivement.* Il arrive fréquemment, par exemple, que le service de l'inspection médicale scolaire à Paris ne soit avisé d'un cas de diphtérie survenu chez un enfant que 10 à 15 jours après la date à laquelle il a quitté l'école. Or il est évident que les mesures de protection contre une maladie aussi contagieuse doivent être précoces et qu'elles seront d'autant plus précoces que la déclaration aura été faite plus tôt.

Le retard apporté à la déclaration semble, d'après l'enquête à laquelle nous avons procédé, tenir à deux causes principales : la première, peut-être la plus importante, à ce fait que certains médecins attendent la fin de la maladie pour la déclarer, afin d'obtenir des services de la Préfecture la désinfection des locaux, comme si la désinfection était le seul but de la déclaration obligatoire ; la seconde tient sans doute au mode même de transmission de la déclaration. — A Paris, le médecin procède de la façon suivante : il adresse par la poste au service des épidémies de la *Préfecture de Police* un bulletin détaché d'un carnet à souche. — Celui-ci prévient à son tour le service d'hygiène de la *Préfecture de la Seine*, qui commande les services de désinfection et le laboratoire de Bactériologie. — La déclaration *par téléphone*, ou tout au moins *par carte pneumatique*, permettrait sans doute de gagner quelques heures précieuses pour la prophylaxie.

Il est nécessaire enfin d'ajouter que la déclaration ne vise généralement que les *cas de diphtérie confirmés*. — Il est de toute nécessité qu'elle soit appliquée aux *cas frustes*, qui sont très fréquents (1 fois sur 3), puisque ce sont les sujets atteints de ces formes qui sont les plus dangereux, disséminent le bacille diphtérique et jouent un rôle important dans la propagation de la maladie.

C. — *Désinfection*. — Elle n'a rien de spécial pour la diphtérie et nous n'y insistons pas. Nous ferons remarquer seulement qu'elle doit être pratiquée dès le début de la maladie (désinfection du linge). La désinfection de la literie, des vêtements, des locaux sera faite à la fin de la maladie, une fois le sujet débarrassé de tout bacille diphtérique. — Tous les objets qui peuvent recéler les germes de l'affection et qui ne peuvent être désinfectés (jouets, cahiers, livres) doivent être incinérés.

D. — *Dépistage des cas frustes par l'examen systématique des gorges*. — C'est un des moyens de prophylaxie les plus importants et *trop souvent négligé*.

En présence d'un premier cas de diphtérie, l'hygiéniste devrait examiner systématiquement et chaque jour la gorge des personnes ayant eu contact avec le malade. — Dans l'entourage immédiat

d'un diphtérique, tout individu présentant une angine érythémateuse et même une simple rougeur des piliers est suspect et doit être isolé, en attendant le résultat de l'examen bactériologique. En milieu épidémique, les angines, cliniquement rouges et d'aspect banal, sont très souvent des angines bactériologiquement diphtériques.

Le dépistage de ces formes frustes de diphtérie précède la recherche des porteurs de germes et se confond avec elle. — Il n'est pas inutile de rappeler que les porteurs dangereux sont, en dehors des convalescents, dont nous parlerons plus loin, les sujets atteints de diphtérie cachée (nasale ou pharyngo-laryngée).

E. — *Injection préventive de sérum antidiphtérique.* — C'est le moyen de prophylaxie le plus puissant dont nous disposions actuellement. La sérothérapie antidiphtérique confère en effet au bout de 24 heures une immunisation d'une durée de trois à quatre semaines.

La sérothérapie préventive est sans danger. Toutefois, en raison de ses inconvénients (accidents sériques), il n'y a pas lieu, *sauf chez l'enfant en bas âge exposé à la contagion*, de l'appliquer systématiquement. Elle peut être réservée aux cas que nous envisagerons plus loin.

Doit-on, *en milieu épidémique*, s'abstenir de la sérothérapie préventive chez les sujets présentant une réaction de Schick négative? Rappelons que cette méthode d'intradermo-réaction à la toxine diphtérique permet de déceler dans les humeurs la présence d'une antitoxine diphtérique naturelle. Les individus « à Schick négatif » ne sont pas aptes à contracter la diphtérie. Ils n'auraient par conséquent aucun besoin de l'immunité passive conférée par le sérum.

En cas de diphtérie isolée, il est permis de réserver l'injection préventive aux sujets à « Schick positif ». En cas d'épidémie, il est prudent d'injecter tous les sujets soumis à la contagion, quelque soit le résultat de l'épreuve de Schick, car il n'est pas encore démontré que l'absence de réaction soit la preuve d'une immunité *absolue*, *toujours suffisante* et *durable*, qui ne puisse faillir en présence d'une infection diphtérique particulièrement viru-

lente, ou au cours d'une maladie comme la rougeole, qui sensibilise l'organisme ou atténue ses ressources naturelles de défense.

La *vaccination antidiphtérique*, méthode nouvelle et pleine de promesses, n'est pas encore suffisamment étudiée pour être retenue. Théoriquement, elle doit conférer une immunité active et de longue durée, tandis que la sérothérapie ne procure qu'une immunité passive et relativement courte. En fait, l'immunité vaccinale exige une période d'incubation de plusieurs semaines et, en temps d'épidémie, ne peut être comparée à l'immunité sérique obtenue déjà au bout de 24 heures. La vaccination antidiphtérique ne saurait donc être envisagée que comme une méthode de prophylaxie générale, en dehors de toute épidémie.

II. — Application des mesures de prophylaxie dans les différents milieux.

Nous l'envisagerons successivement dans les familles, puis dans les différentes collectivités.

A. — *Dans les familles.* — L'*isolement* est réalisable dans les familles aisées, le malade étant soigné dans une chambre débarrassée de ses tentures, rideaux et tapis et de tout meuble pouvant retenir le bacille diphtérique.

La gorge des *frères et sœurs et des parents* peut être surveillée chaque jour et l'examen bactériologique pratiqué en présence du premier cas suspect. *Sauf chez les enfants âgés de moins de 5 ans*, la sérothérapie préventive systématique n'est pas nécessaire.

Par contre, dans les familles nombreuses ou dans les milieux pauvres, l'isolement est impossible. *L'injection préventive de sérum doit être faite à tous les frères et sœurs* âgés de moins de 15 ans. Au-dessus de cet âge et chez l'adulte, la surveillance de la gorge peut suffire pour la prophylaxie. Toutefois, dans certaines conditions (épidémie de diphtérie très grave, contamination particulièrement intense, surveillance difficile), il peut y avoir intérêt à injecter préventivement même les adultes.

La prophylaxie exige encore l'ébullition du linge, la stérilisation de tous les objets qui touchent au malade, le balayage des

parquets à l'aide d'un linge humide, imbibé d'un antiseptique et, pour la personne qui soigne le malade, l'usage du sarreau et le lavage fréquent des mains.

Le malade reprendra la vie familiale après deux examens bactériologiques négatifs du mucus naso-pharyngé, pratiqués à huit jours d'intervalle.

Les locaux ne seront désinfectés qu'après guérison du malade, lorsqu'il ne sera plus porteur de germes.

B. — *Dans les hôpitaux,* — La prophylaxie comprend :

1° *L'examen du malade à l'entrée.* — Il a lieu encore dans la salle d'attente commune ou dans le bureau des Entrées, alors qu'il devrait être pratiqué par l'interne de garde soit dans la voiture qui a servi au transport du malade, soit dans un boxe d'isolement.

2° *La désinfection de la voiture* dans laquelle l'enfant a été conduit à l'hôpital. La désinfection des voitures d'ambulance municipales est assurée par les soins de la Préfecture de la Seine. Celle des voitures de place devrait être pratiquée à l'hôpital par les vapeurs de trioxyméthylène.

3° *La déclaration de la maladie.* — Elle doit être faite, immédiatement, par l'administration de l'hôpital, au moyen du téléphone et comprendre non seulement les cas de diphtérie confirmée, mais tous les cas frustes.

4° *La sérothérapie préventive* appliquée aux frères et sœurs des enfants entrés au pavillon de la diphtérie.

5° *La prophylaxie dans les services.* — Il paraît excessif d'injecter préventivement tout enfant entrant à l'hôpital. Par contre, tout entrant dans un service de rougeole doit être injecté préventivement. Lorsqu'un cas de diphtérie éclate dans un service de rougeole, il est prudent de réinjecter tous les enfants, en doublant les doses, suivant la pratique de NETTER.

L'apparition d'un cas de diphtérie dans une salle de scarlatine, de coqueluche, de grippe, de fièvre typhoïde, commande l'injection préventive pour tous les malades de la salle.

Lorsqu'un cas de diphtérie survient dans un service de médecine générale, il est nécessaire de surveiller chaque jour la gorge de

tous les enfants et de pratiquer l'examen bactériologique de tout cas suspect. La réaction de Schick peut être utilisée pour reconnaître les enfants réceptifs qui, suivant leur âge, seront injectés préventivement ou surveillés plus attentivement. Si un deuxième cas apparaissait, il serait prudent d'injecter tous les malades.

b) *La surveillance des convalescents.* — Elle doit être très sévère, puisque, à l'origine d'une épidémie, on retrouve très souvent un convalescent de diphtérie.

Or dans la plupart des hôpitaux les diphtériques convalescents sont rendus à la vie commune, sans que l'examen bactériologique du rhino-pharynx ait été pratiqué. Ce retour à la collectivité ne devrait être autorisé qu'après deux examens bactériologiques négatifs pratiqués à huit jours d'intervalle. — L'Assistance publique doit mettre à la disposition des hôpitaux une maison de convalescence destinée à recevoir les enfants guéris de leur diphtérie, mais porteurs de germes.

C) *Dans les crèches.* — La prophylaxie se confond avec la précédente. L'apparition d'un cas de diphtérie dans une crèche commande l'injection préventive de sérum à tous les nourrissons.

D) *Dans les écoles.* — La prophylaxie antidiphtérique, telle qu'elle est appliquée actuellement dans les écoles, est toute *passive* et *théorique*.

Le plus souvent, le médecin est prévenu trop tard de l'apparition d'un cas de diphtérie dans son école. En supposant que le médecin traitant ait fait la déclaration de la maladie dès le premier jour, ce n'est pas avant le troisième jour au plus tôt que le médecin de l'école est averti. La déclaration est passée en effet par la Préfecture de police, puis par la Préfecture de la Seine, d'abord au service d'hygiène, de là à la direction administrative des services de l'enseignement, c'est-à-dire par trois bureaux différents avant d'arriver au médecin inspecteur. On gagnerait sans doute beaucoup de temps si l'on pouvait obtenir du médecin traitant de mentionner dans sa déclaration l'école fréquentée par le malade, ou si des assistants d'hygiène scolaire, dont la création est réclamée à si juste titre, pouvaient s'assurer d'une façon précoce des motifs d'absence des élèves.

Dès que le médecin scolaire a connaissance d'un cas de diphtérie, il met en application les mesures réglementaires suivantes : 1° éviction des frères et sœurs du malade; 2° éviction des enfants habitant la même maison que le malade, jusqu'à ce qu'un examen bactériologique ait montré qu'ils n'étaient pas porteurs de germes; 3° la réintégration du malade dans l'école n'est autorisée que 40 jours après la guérison de la diphtérie, après deux examens bactériologiques négatifs et désinfection des locaux.

Il est à peine besoin de faire remarquer combien ces mesures sont insuffisantes et même dangereuses. Un enfant habitant un immeuble contaminé, non porteur un jour, peut le devenir le lendemain. Il est demandé aux parents de conduire leurs enfants au Laboratoire d'hygiène pour y subir l'examen bactériologique de la gorge. Or, si ces enfants sont porteurs de germes, ils sont contagieux et dangereux pour autrui pendant leur déplacement. Il serait prudent que les ensemencements de gorge soient faits au domicile même des suspects.

En cas d'épidémie, ces mesures prophylactiques sont inopérantes, car *la prophylaxie de la diphtérie déborde le plus souvent le cadre de l'école.*

Si le foyer de contagion est dans l'école même, le médecin scolaire peut surveiller les gorges des enfants non seulement de la classe à laquelle appartient le malade, mais des classes voisines, celles du personnel enseignant et aussi du personnel de service. Il dépistera les cas frustes, pratiquera l'examen bactériologique des suspects et éliminera de l'école tous les porteurs. Cette façon de procéder est bien plus logique que le licenciement pur et simple de l'école.

Mais le plus souvent, le foyer d'infection est en dehors de l'école. En cas d'épidémie, il existe des foyers d'infection multiples : ce sont les foyers familiaux. La prophylaxie faite par le médecin scolaire dans les limites de l'école qu'il ne peut franchir est alors impuissante. Il faut, de toute nécessité, que l'enquête épidémiologique soit remise entre les mains d'un médecin hygiéniste qui relie l'action du médecin de la famille et celle du médecin de l'école. *C'est en définitive dans la famille que doit être appliquée*

la prophylaxie. Dans le milieu familial, en effet, la contagion sévit avec une intensité maxima : le pourcentage des porteurs peut y atteindre 50 p. 100, lorsque aucune précaution n'a été prise, tandis que dans les autres agglomérations, où le contact est moins intime et moins prolongé entre personnes saines et malades, il ne dépasse pas 4 à 5 p. 100. (L. MARTIN). L'observation prouve que le malade atteint de diphtérie est dangereux à partir du moment où il est guéri. Tant qu'évolue la maladie, la contamination est peu redoutable, parce que le malade reste au lit. Mais dès qu'il se lève et reprend la vie commune, il dissémine autour de lui les bacilles diphtériques qu'il conserve virulents dans le rhinopharynx.

* * *

La Commission est d'avis que la prophylaxie de la diphtérie ne peut être assurée que par l'application *simultanée* des mesures suivantes :

1° *Isolement* rigoureux de tous les malades contagieux et des convalescents. Ces derniers ne doivent être rendus à la vie commune qu'après deux ensemencements négatifs du mucus nasopharyngé.

2° *Déclaration* obligatoire et *précoce*, non seulement des diphtéries confirmées, mais aussi des *diphtéries frustes*.

3° Désinfection obligatoire des linges et objets souillés en cours de maladie et après la maladie.

4° Sérothérapie préventive de l'entourage du malade, appliquée systématiquement à tous les enfants de moins de 2 ans et à tous les enfants entre 2 et 15 ans, dont la gorge ne peut être surveillée par un médecin.

Cette sérothérapie préventive est sans danger.

* * *

Pour l'application de ces mesures prophylactiques, la Commission pense qu'il y aurait lieu :

1° De compléter la loi du 15 février 1902, qui ne prévoit que la déclaration et la désinfection obligatoires.

2° De demander à l'administration de l'Assistance publique la création d'un établissement destiné à recevoir les enfants convalescents porteurs de germes, en attendant leur retour à la vie familiale.

*
* *

En ce qui concerne la prophylaxie de la diphtérie dans les écoles, la commission estime que les mesures de prophylaxie actuellement réglementaires : éviction des frères et sœurs, recherche des porteurs de germes, sont insuffisantes en temps d'épidémie. — En temps d'épidémie, le médecin scolaire n'a pas les moyens d'organiser une prophylaxie efficace, parce que les foyers d'infection sont le plus souvent en dehors de l'école, dans les familles.

La prophylaxie scolaire de la diphtérie ne peut être assurée que par un service d'hygiène spécialement organisé.

Discussion : J. Comby. — Notre Société a été bien inspirée en mettant à l'ordre du jour cette grande question de la prophylaxie de la diphtérie. Car cette maladie, malgré tous nos efforts, malgré la vulgarisation à outrance de la sérothérapie *curative*, continue ses ravages dans la population enfantine d'Europe et aussi d'Amérique, si j'en crois un mémoire récent du docteur Dever S. Byard (Diphtheria Prevention, in *Archives of Pediatrics*, janvier 1920). D'après ce travail, la diphtérie, aux États-Unis, en 1916, n'aurait pas fait moins de 10.000 victimes (908 décès au-dessous d'un an, 1.696 à un an, 6.532 au-dessous de 6 ans). Après les magnifiques promesses du début de la sérothérapie (*Congrès de Budapest*, septembre 1894. Roux), promesses d'ailleurs largement tenues, nous avons la sensation, depuis quelques années, de marquer le pas dans la voie de la sérothérapie *curative*. On a beau varier les doses, changer les voies d'introduction, substituer la voie intra-veineuse, la voie intra-musculaire, à la voie hypodermique, ou les combiner entre elles, les résultats d'ensemble ne changent pas et nous ne pouvons pas nous flatter d'obtenir demain ce que nous n'avons pas obtenu hier.

Pour compléter l'œuvre immortelle des Behring et des Roux, c'est à la prophylaxie, dont la base est la sérothérapie *préventive*, qu'il faut nous adresser. Pour parfaire cette prophylaxie antidiphtérique, encore embryonnaire, il faut bien le reconnaître malgré toutes les déclarations obligatoires ou facultatives, toutes les circulaires des académies ou des bureaux d'hygiène, nous devons, chacun en particulier, apporter ici le fruit de notre expérience personnelle, de nos observations, de nos réflexions. Après avoir exposé oralement le fond de notre pensée, nous devrons le consigner par écrit, pour servir de préface aux vœux que la Société pourra adopter après mûre réflexion et ample discussion.

J'espère que vous me pardonnerez d'entrer pour mon compte dans quelques développements, je m'efforcerai de ne pas abuser de votre bienveillance.

J'adopte la plupart des conclusions du remarquable rapport de M. Harvier. C'est ainsi que je crois fort utile la sérothérapie préventive dans les familles, les écoles, les salles hospitalières. Dans les familles, en présence d'un cas avéré de la diphtérie, tous les enfants qui ont été en contact ou qui vivent avec le petit malade devraient être injectés préventivement, comme ils le sont quand un des leurs est reçu au pavillon de diphtérie d'un hôpital d'enfants. Cette sérothérapie préventive, dont l'efficacité n'est que temporaire, permet cependant d'étudier les enfants qui ont été exposés à la contagion, de les surveiller et de prendre ultérieurement les mesures plus générales de prophylaxie que comporte la situation.

Dans les écoles, surtout dans les lycées et pensions d'internes, la sérothérapie préventive a la même importance et joue le même rôle que dans les familles ; le collège peut être considéré comme une grande famille, et la sérothérapie serait infiniment préférable au licenciement qui ne sert qu'à disséminer le contage loin de son foyer d'origine et à multiplier ses coups. Dans les crèches et salles hospitalières, la sérothérapie préventive n'est pas moins utile. Quand un cas de diphtérie s'est déclaré dans une salle de malades, pour empêcher sa propagation, pour s'opposer à la formation en séries, à la multiplication des cas, rien ne vaut la sérothérapie ap-

pliquée à tous les enfants de ladite salle. Je me suis inspiré de cette pratique pendant plus de 20 ans à l'hôpital des Enfants-Malades et j'ai toujours réussi, en agissant ainsi, à enrayer les épidémies de diphtérie dans ma salle commune. Quand le roulement me donnait le pavillon de la rougeole, parfois si encombré, je soumettais tout nouvel entrant à la sérothérapie antidiphtérique *préventive* (5 à 10 centimètres cubes suivant l'âge) et je n'avais jamais de rougeoles compliquées de diphtérie à ce pavillon. Au pavillon de la scarlatine, je ne fus pas aussi systématique pour deux raisons : 1° encombrement beaucoup moindre, d'où surveillance des gorges plus attentive ; 2° grand nombre de cas bénins ou de cas tardifs, de complications rénales pouvant contre-indiquer l'emploi du sérum.

Pour ce qui est de la déclaration des cas suspects, il ne faut pas y compter ; c'est tout au plus si le médecin traitant déclare les cas avérés de diphtérie ; vouloir lui faire déclarer les gorges rouges ou les angines vaguement diphtéroïdes, c'est lui demander l'impossible. Sans doute, il faut dépister la diphtérie chez les malades peu atteints, chez les convalescents dans les cas frustes. Mais cela exige l'intervention du laboratoire, le médecin praticien surchargé de besogne ne pourra pas se soumettre au surcroît de travail que vous lui demandez. Cela pourrait être la tâche *d'infirmières visiteuses* ou d'aides de laboratoire désignés dans ce but.

La désinfection des locaux ne m'apparaît pas comme un instrument efficace de prophylaxie antidiphtérique. Outre qu'elle est incomplète, on peut la taxer d'onéreuse, vexatoire, inutile. Il faut désinfecter les malades et les objets qu'ils ont souillés (linges de corps, draps de lit, etc.) ; mais les meubles, les murs et les parquets, à quoi bon ! Forces perdues et qui pourraient être appliquées à la réalisation de mesures prophylactiques plus pratiques : examen des gorges et narines des porteurs de germes, nettoyage des cavités rhino-pharyngées, asiles pour convalescents, etc. Au pavillon des Douteux de l'hôpital des Enfants-Malades dont j'ai eu longtemps la charge, ayant appris que les matelas, après deux ou trois passages à l'étuve, étaient perdus, j'ai voulu réaliser une notable économie pour l'Assistance Publique, en prescrivant un net-

toyage sommaire sans passage par l'étuve à vapeur. Or cette mesure restrictive n'a pas eu de suite fâcheuse. A plus forte raison pourrait-on supprimer la désinfection des locaux, source d'ennuis et de dépenses pour les familles. Au Val-de-Grâce, le professeur Lemoine a montré de son côté l'inanité de la désinfection des locaux en matière de prophylaxie dans la plupart des maladies contagieuses ; il est toujours dans les mêmes idées, et je pouvais recueillir de sa bouche, vendredi dernier, le dédain absolu qu'il continue à manifester pour la désinfection des locaux soi-disant contaminés. A ce propos, vous pourrez lire, dans la *Médecine Scolaire* du 1er avril 1920, un très intéressant rapport du docteur Ch. Morin, médecin inspecteur des écoles, sur une épidémie de diphtérie qu'il a eue à combattre dans le quartier de Plaisance (XIVe). Quelques cas se montrent dans une école ; aussitôt, fermeture, désinfection des locaux, incinération des livres et cahiers d'étude. Après quoi réintégration des élèves, nouveaux cas ; on s'empresse de renouveler l'éviction des enfants, on y ajoute celle de leurs frères et sœurs, de désinfecter les locaux, de brûler les livres, etc. Cette deuxième fermeture avec désinfection totale échoue comme la première. L'épidémie se réveille et notre zélé confrère avoue : *Les mesures prises n'avaient donc pas réussi !* C'est alors que le docteur L. Martin vient à la rescousse ; les cas de diphtérie sont dépistés et poursuivis à domicile, la désinfection, l'incinération passent au second plan. Mais on pratique la sérothérapie préventive, le docteur Ch. Morin inocule 350 enfants dans leur famille et l'épidémie est enfin enrayée.

Tout cela est fort instructif et vient à l'appui de la thèse que j'ai soutenue après le docteur Lemoine.

M. Cassoute (de Marseille). — Dans la séance du 20 janvier, nos collègues Méry, Netter, Gillet ont, à propos de la prophylaxie de la diphtérie, montré l'insuffisance de la prophylaxie scolaire. Dans la dernière séance, M. Harvier, au nom de la commission, a envisagé les modalités de la lutte antidiphtérique dans les crèches et dans les écoles. Le rapporteur ne s'est sans doute pas souvenu que si l'inspection médicale des écoles

fonctionne d'une façon parfaite à Paris, grâce à un personnel d'élite recruté au concours, dans un très grand nombre de villes de France cette inspection n'existe même pas.

Les réclamations du corps médical se sont toujours heurtées à l'inertie des pouvoirs publics et des municipalités, qui ne veulent pas faire l'effort financier nécessaire.

J'estime donc que les propositions de la Commission visant la prophylaxie scolaire seraient inopérantes si nous ne profitions pas de cette discussion pour rappeler aux pouvoirs publics que toute prophylaxie, aussi bien de la diphtérie que de toute autre maladie contagieuse ou épidémique, sera inefficace si le principe de l'inspection médicale des écoles, inscrit simplement dans la loi de 1886 et confirmé par le décret du 18 janvier 1887, n'est pas appliqué partout.

J'ajoute que chaque fois qu'on parle d'inspection médicale des écoles, on oublie aussi que celle des lycées et collèges où cependant la population scolaire est assez importante, n'est prévue par aucun règlement. En 1913, l'Association des Parents d'élèves des Lycées de Marseille avait adopté le principe de cette inspection et demandé au ministre de l'appliquer par ses propres moyens. La plupart des Associations des Parents d'élèves, adhérentes à la Fédération, attendaient avec une certaine impatience cette autorisation pour organiser à leur tour l'inspection médicale. La déception fut générale lorsque le ministre fit connaître son refus.

Comme conclusion, je demande à la Société de Pédiatrie si elle ne pense pas qu'il y aurait lieu, après la discussion d'aujourd'hui, « de rappeler aux pouvoirs compétents qu'il est indispensable d'assurer d'une manière effective, *dans toute la France*, l'inspection médicale des écoles, des Lycées et collèges, le décret ministériel du 3 février 1912 sur l'éviction scolaire étant insuffisant pour réaliser la prophylaxie des maladies contagieuses ».

M. Harvier pense qu'il y a un malentendu : il n'a pas dit qu'il fallait déclarer les cas douteux, mais les cas frustes, ce qui n'est pas la même chose.

M. Louis Martin. — Les médecins réclament beaucoup plus sou-

vent l'examen bactériologique depuis la guerre. C'est ainsi que l'auteur a été appelé dans le XIV[e] arrondissement pour étudier les cas frustes. Ceux-ci, dit-il, représentent les agents les plus actifs de dissémination de la maladie, mais la déclaration des cas frustes ne devrait pas déclencher automatiquement la série de mesures hygiéniques : désinfection, éviction de l'école pour les frères et sœurs, etc. Il faudrait attendre le résultat du diagnostic bactériologique.

M. Lesné. — *A propos de la désinfection des locaux.* — Je considère que tout au moins, lorsqu'il s'agit de diphtérie, la désinfection des locaux paraît nécessaire.

En effet, avec MM. R. Debré et G. Simon (1), nous avons pu déceler la présence de bacilles diphtériques en suspension dans l'air du pavillon de diphtérie de l'hôpital Bretonneau. Nous nous sommes servis de l'aérofiltre du professeur Charles Richet; cet appareil, au moyen d'un ventilateur, amène constamment l'air au contact d'eau réduite en pluie; les poussières flottantes sont ainsi ramassées. Nous avons opéré dans les boxes complètement fermés du pavillon de la diphtérie, que des enfants atteints de diphtérie avaient quitté depuis 24 heures. L'aérofiltre a fonctionné pendant 6, 12 ou 24 heures; les poussières recueillies étaient réunies par centrifugation et le dépôt inoculé au cobaye. Tous les animaux ont succombé avec les lésions typiques de la diphtérie expérimentale, et l'exsudat péritonéal renfermait des bacilles virulents pour le cobaye neuf. Ces résultats montrent qu'une désinfection réelle des locaux paraît indispensable.

M. Lesné. — *A propos des cas frustes.* — Je suis tout à fait persuadé que la véritable lutte contre la diphtérie consiste à dépister les porteurs de germes, à les isoler et à les traiter. Il faut rechercher les cas frustes dont le diagnostic est impossible sans le secours des examens bactériologiques. En collaboration avec Grenet (2) dans le service du professeur Hutinel aux Enfants-Assis-

(1) *Acad. des Sciences*, 18 avril 1910.
(2) *Arch. de méd. des enfants*, n° 8, août 1898.

tés, nous avons décelé, dans les narines de nourrissons atteints de coryzas simples paraissant bénins, un bacille ayant tous les caractères du bacille diphtérique et doué dans certains cas d'une virulence considérable pour le cobaye. Cette constatation permet d'expliquer l'apparition de la diphtérie chez des enfants qui, en apparence, étaient à l'abri de tout contage, et justifie l'examen bactériologique des coryzas chroniques, non membraneux, chez les nourrissons dans le milieu hospitalier.

M. Louis Tollemer. — Lorsque l'hôpital Bretonneau fut ouvert en 1900, j'étais chef du laboratoire central de cet hôpital et je m'occupai jusqu'en 1907 du service de la diphtérie.

Dès le début, d'accord avec MM. Josias et Sevestre, je résolus d'examiner tous les frères et sœurs des enfants qui entraient au service de la diphtérie.

A l'arrivée d'un malade, la mère (ou la personne qui l'amenait) était prévenue d'amener ses autres enfants à l'hôpital le lendemain matin. Je ne rencontrai que peu de difficulté à l'obtenir, et, dans les cas où les autres enfants ne m'étaient pas amenés, je n'eus qu'à me rendre au domicile des parents, et je pus leur faire comprendre qu'il s'agissait de l'intérêt de leurs enfants, donc du leur.

Un très petit nombre de diphtéries commençantes furent ainsi reconnues.

Au début je me bornais à ensemencer le nez et la gorge, et je ne faisais d'inoculation préventive qu'aux porteurs de bacilles diphtériques dans le nez ou la gorge, qu'ils fussent ou non atteints de troubles nasopharyngés; puis après quelques mois, comme il nous arrivait de temps en temps, malgré cette technique, de voir arriver à l'hôpital un frère ou une sœur non injecté préventivement et ayant développé une diphtérie, je résolus d'injecter tous les frères et sœurs, et nous ne vîmes plus de cas de contagion familiale.

Je fus, à l'époque, frappé par la bonne volonté avec laquelle les mères de famille de Montmartre, Clichy, Saint-Ouen, acceptaient nos suggestions : le mot de *croup*, la menace de cette terrifiante

maladie, suffisaient à les déterminer à se résigner au dérangement imposé et à accepter l'inoculation préventive.

Dans la même période, tous les enfants entrant aux pavillons de la rougeole et de la coqueluche, souvent même à celui des douteux, étaient inoculés avec le sérum de Roux. Les cas de diphtérie ne s'y produisirent plus.

Les doses employées étaient assez fortes, 10 à 15 centimètres cubes, un peu moins pour les nourrissons.

J'ai pu, dans un certain nombre de cas, appliquer cette pratique en ville : je n'ai guère rencontré de résistance, et j'en ai triomphé par la persuasion ; il m'est arrivé d'injecter préventivement père, mère, frères et sœurs et même domestiques, simplifiant ainsi la vie familiale pendant la période d'évolution de la maladie. J'ai même pu récidiver dans deux cas, et je n'ai pas craint l'anaphylaxie, quoique quelque peu ennuyé une fois par une éruption et des troubles sériques d'allure grave. J'ai agi de même dans ma propre famille.

A propos d'anaphylaxie, je ferai remarquer combien il serait désirable d'avoir des sérums produits par des animaux d'espèces différentes.

Pour la désinfection, je ferai des réserves sur le procédé par le formol tel qu'il est appliqué : il ne tue pas toujours les mouches, ni les punaises. Que dire des microbes? Le procédé par le sublimé est meilleur, parce qu'il mouille, et que, étant assez malpropre, il oblige ensuite à nettoyer et laver les parquets.

Je conclurai donc, ce qui n'exclut pas la recherche éventuelle des porteurs de germes, que la meilleure manière d'empêcher la propagation de la diphtérie est la sérothérapie préventive, pratiquée largement dans l'entourage du malade, c'est-à-dire dans sa famille, dans sa maison, et à l'école s'il y a lieu.

M. Netter. — Les injections préventives de sérum constituent le moyen le plus efficace et le plus rapide à opposer à la propagation de la diphtérie.

Nous y avons recours depuis 1900 et le nombre des sujets injectés par nous et nos élèves dépasse actuellement 25.000, sans

que nous ayons pu relever aucun accident fâcheux. Nous y avons recours chez les frères et sœurs des malades, chez les enfants de nos salles, chez les enfants des écoles.

Nous avons rappelé le 25 avril 1916, dans un rapport à l'Académie de médecine nos diverses communications sur ce sujet (1).

La Société de Pédiatrie, l'Académie de médecine 1902, le congrès international de Bruxelles 1903 se sont d'ailleurs prononcés nettement en faveur de ce moyen prophylactique.

Nous ne repoussons nullement la recherche des porteurs de germe, à laquelle nous avons, avec M. Bourges eu recours efficacement dans une école du XI[e] arrondissement, alors que nous avons proclamé l'inefficacité des licenciements répétés et des désinfections insuffisantes.

Nous n'avons jamais éprouvé de difficultés de la part des familles, non plus que du personnel des écoles ou du corps médical.

Ce qui importe c'est que l'on soit assuré de l'utilité de la besogne, de la coordination des services. L'opposition des familles, à la désinfection, celle des médecins à la déclaration cesseront le jour où chaque déclaration sera suivie d'un effet appréciable, sans caractère inquisitorial, où à la suite d'une enquête bien faite seront prises des mesures appropriées surveillées et n'offrant pas le caractère automatique.

M. Méry. — Le dépistage des cas frustes est très important. L'an dernier, au service de la rougeole, malgré des injections préventives, on a vu apparaître des diphtéries graves et mortelles. Il s'agissait d'enfants entrés avec des diphtéries frustes pour les-

(1) *Bulletins de la Société de pédiatrie de Paris*, mai-juin 1901, févr. 1902;
Bulletins de l'Académie de médecine, 28 janvier 1902, in *Presse médicale*, 23 avril 1902 (avec Bergeron et Bourges);
Congrès international de médecine, Paris, 1900 (avec Nathan-Larrier);
Congrès international d'hygiène, septembre 1903;
Société médicale des hôpitaux, 29 mai 1903;
Société médicale du VI[e] arrondissement, 27 mai 1902, 30 janvier 1903.

(2) Netter et Bourges, Retour offensif de la diphtérie. Mesures à prendre pour s'y opposer particulièrement dans les écoles. *Revue d'hygiène*, 1902.

quels l'injection préventive constituait, évidemment, un traitement insuffisant.

M. COMBY. — Je ne suis pas loin d'être en plein accord avec M. L. MARTIN. Le dépistage de la diphtérie dans les cas suspects ou frustes, chez les porteurs de germes, est très désirable. Mais il exige l'intervention de bactériologistes, de médecins hygiénistes, d'assistants de laboratoire pour seconder les médecins praticiens absorbés par leur clientèle. Je ne puis qu'approuver tous les efforts qui seront faits dans ce sens. Mais je reste irréductible sur la désinfection des locaux, pratique vaine, onéreuse, vexatoire, qui me semble avoir fait faillite partout où on a voulu la mettre au premier plan de la défense contre les maladies infectieuses. J'entends bien que notre collègue LESNÉ a trouvé des bacilles virulents dans les poussières de locaux qui avaient abrité des diphtériques. Mais, à ces constatations de laboratoire, j'opposerai les faits cliniques de LEMOINE (passage sans désinfection préalable, dans le même local, de rougeoleux, scarlatineux, diphtériques, etc.), de mon service des Douteux (boxes sommairement lavés, matelas non étuvés, etc.).

Appréciant les ingénieuses remarques de M. APERT, je demanderai si la recherche du bacille diphtérique dans les poussières de locaux désinfectés a été faite.

Les coïncidences signalées par notre collègue J. HALLÉ, entre de petites épidémies diphtériques intérieures et les travaux de réparation ou réfection des parquets, fenêtres, etc., ne me paraissent pas concluantes. Il est si facile de se tromper dans l'exacte appréciation de ces faits et de leur portée ! Un service aussi actif que celui du professeur GRANCHER, avec les allées et venues, les entrées et sorties d'une foule d'élèves, de médecins, d'enfants malades, de leurs parents, était exposé à des importations incessantes de bacilles diphtériques nouveaux, sans qu'on fût autorisé à faire intervenir d'anciens bacilles endormis dans les recoins des murs et les fentes des parquets.

L'épidémie scolaire, combattue par Ch. MORIN et L. MARTIN, plaide avec force contre la désinfection des locaux en montrant

son inanité. Seule la sérothérapie *préventive* s'est montrée efficace dans cette circonstance, comme elle l'avait été déjà dans les autres circonstances que j'ai rappelées.

M. Apert. — Comme M. Comby, j'ai pu constater qu'il n'y a aucun inconvénient à faire se succéder dans des mêmes boxes plus ou moins insuffisamment désinfectés des enfants atteints de maladies diverses. Je vais plus loin que lui. Non seulement il n'y a à cela aucun inconvénient, mais il y a avantage. J'ai systématiquement pratiqué cette façon de faire quand j'ai dirigé trois ans durant le service d'enfants de Saint-Louis, actuellement devenu le service de notre collègue Renault. Les locaux pour les contagieux y sont disposés en chambres de 1, 2 ou 4 lits desservies par un couloir extérieur commun. Quand une chambre à 2 ou 4 lits, avait reçu 2 ou 4 rougeoleux, je me gardais d'y remettre des rougeoleux quand les enfants qui l'occupaient étaient guéris ; j'y mettais des scarlatineux, ou des diphtéries, ou des coqueluches. J'avais ainsi des résultats analogues à ceux que nous avons en ville, très différents de ceux que, malgré toutes les précautions préventives, j'ai au pavillon de la rougeole de cet hôpital, pavillon qui pourtant est neuf, clair, aéré, pourvu de chambres d'isolement et de boxes. C'est que voici une quinzaine d'années que des rougeoles y sont constamment hospitalisées, et que les petits rougeoleux s'y repassent les uns aux autres des streptocoques, staphylocoques et pneumocoques spécialisés pour rougeoleux, sélectionnés pour le terrain morbilleux, entraînés à y exercer leurs ravages. Ce n'est qu'à la suite des périodes où la rougeole est rare, et quand quelques chambres ont pu rester inoccupées quelque temps (ce dont je profite pour les aérer en permanence), c'est alors seulement que les résultats s'améliorent nettement, mais passagèrement.

De même pendant les 10 ans que j'ai passés à Andral, à plusieurs reprises l'hôpital Claude-Bernard a déversé sur cet hôpital un excédent de rougeoleux. Pendant les premières semaines de leur affluence, tout se passait bien ; après que plusieurs générations successives de rougeoleux s'étaient succédé en chevauchant l'une sur l'autre, les complications à streptocoques appa-

raissaient de plus en plus virulentes. Le remède était de changer l'étage affecté aux rougeoleux, ce que j'ai fait quand je l'ai pu. Les mêmes faits ont eu lieu avec la scarlatine.

C'est la transmission de malade à malade qui joue un rôle dans ces faits et non le local. Certes, je sais que le bacille diphtérique et le virus scarlatineux sont plus résistants que celui de la rougeole. La désinfection des locaux, certainement inutile contre la propagation de la rougeole et de la coqueluche, n'est pas superflue pour la diphtérie. J'aurais tout de même été curieux de savoir quel résultat aurait obtenu mon ami Lesné si, au lieu de rechercher dans les locaux antérieurement occupés par des diphtériques le bacille de Loffler avant désinfection, il l'avait recherché quelque temps après la désinfection. J'entends désinfection telle qu'elle est couramment pratiquée dans nos hôpitaux ou en ville. Je ne doute pas que le nombre de germes aurait diminué, je ne crois pas qu'il aurait été nul.

Beaucoup plus important que la désinfection après la maladie est la nécessité d'éviter la transmission du mal au début et au cours de la maladie, par contact entre le malade et les sujets réceptifs. Grancher a montré comment se transmettent les germes des maladies contagieuses infantiles, par le contact et non par l'air. C'est le contact qu'il faut éviter, et cela en ville, par les instructions du médecin traitant s'exerçant continuellement au cours de la maladie; à l'hôpital par le système des petites chambres interchangeables où on ne met de nouveaux malades qu'après évacuation complète de la chambre par les précédents occupants. Que la désinfection vienne en surplus, cela ne serait pas un mal, s'il ne semblait au public et aux administrations que la désinfection après maladie suffit à tout. A mon avis elle n'est qu'un élément secondaire, et, dans certains cas, comme à la suite de rougeoles ou coqueluches non compliquées, un élément superflu.

J'ai déjà développé ces considérations avec plus de détails dans mon petit livre *Hygiène de l'Enfance*, Paris, Baillière, éd., 1913.

M. Barbier confirme ce que vient de dire M. Apert. Le service

de la coqueluche était fermé 3 mois sur 12, surtout à cause d'épidémie de broncho-pneumonie. Depuis qu'il conserve ses coqueluches dans la salle commune (boxes), les boxes recevant des maladies différentes, il n'a plus de ces épidémies. M. Barbier déplore le manque de liaison entre toutes les administrations. Il cite l'exemple d'une épidémie de scarlatine frappant des écoles dont il recevait journellement plusieurs malades alors que l'épidémie continuait à être ignorée dans l'école.

M. Louis Martin trouve M. Comby trop pessimiste dans ses appréciations sur l'action du sérum. Il rappelle sa communication à l'Académie de médecine montrant l'abaissement progressif de la mortalité depuis l'emploi de cet agent. Avant la sérothérapie, on relevait 1.432 décès dans une année, actuellement il n'y en a que 131. Les courbes dressées de cinq en cinq années montrent une descente progressive. M. L. Martin fait remarquer que les pays qui ont la meilleure statistique, la Hollande et la Belgique, donnent gratuitement le sérum sur la seule demande du médecin.

SÉANCE DU 18 MAI 1920

Présidence de M. Gillet.

Sommaire. — M. Rosenthal. Trachéo-fistulisation. — MM. Apert et Pierre Vallery-Radot. Sclérodermie en bandes chez une enfant. *Discussion :* MM. Babonneix, Hallé. — Mme Houdré. Un spiromètre inspirateur. — M. Génévrier. Un cas d'anaphylaxie alimentaire vis-à-vis des haricots flageolets. — M. Génévrier. Vomissements anaphylactiques chez un nourrisson. Traitement par les injections de lait. — MM. Cassoute et Teissonnière. Traitement de la syphilis du nourrisson par les injections intra-veineuses de novarsenobenzol. *Discussion :* MM. Babonneix, Génévrier. — MM. Henri Lemaire et Stiassnié. Méningite subaiguë à forme émétisante chez un hérédo-syphilitique. Épendymite ou hydrocéphalie interne. — M. André Martin. Invagination iléo-côlique.

L'injection intercricothyroïdienne et la trachéo-fistulisation chez l'enfant,

par Georges Rosenthal.

En matière de broncho-pneumonie infantile et de traitement local trois idées directrices essentielles doivent guider le médecin. Tout d'abord il faut songer à l'extrême gravité de cette maladie et à sa fréquence considérable, ce qui doit nous pousser à chercher et à agir. En second lieu, il faut reconnaître que l'injection intratrachéale par voie buccale ne saurait, sauf exceptions, être appliquée, à cause de l'état général des petits malades qui la contre-indique, comme chez l'adulte, en raison de la fatigue provoquée et surtout de la crainte du spasme de la glotte. Nous parlons ici de l'injection intratrachéale vraie (1), c'est-à-dire de l'injection

(1) *Archives générales de médecine*, janvier et févr. 1912, et *Consultation médicale française*, n° 55 (Poinat, éd.).

intratrachéale transglottique faite au miroir par la technique laryngologique avec ou sans anesthésie locale préalable à la solution à 1/200 de novocaïne française. Les techniques susglottiques de MENDEL et de CANTONNET (*Société de Biologie*, 1920) ne nous paraissent pas donner une garantie suffisante de la pénétration intratrachéale; je ne crois pas d'ailleurs que la technique de CANTONNET, qui nécessite une grande discipline du malade, puisse s'appliquer à un petit enfant fébrile, dyspnéique et infecté.

Nous avons dû renoncer depuis longtemps à la technique au doigt à cause de ses multiples inconvénients, même chez l'adulte.

La crainte du spasme de la glotte est la troisième idée directrice du médecin. Il faut se rappeler que toute irritation du larynx, tout traumatisme de la région des cordes vocales peut provoquer une obstruction par contraction musculaire des voies aériennes avec sa conséquence fatale. Or (*Archives générales de médecine*, 1912), comme l'ont montré des documents étrangers, le spasme de la glotte peut survenir à distance de l'intervention, lorsque l'enfant est au repos; il peut, après trachéo-bronchoscopie transglottique, évoluer si brutalement et si sourdement, que des enfants sont retrouvés morts dans leur lit qui paraissaient reposer tranquillement après l'intervention.

Ces considérations doivent guider le médecin dans l'application à l'enfance de la méthode de *trachéo-fistulisation* que j'étudie depuis plus de vingt ans. Cette méthode consiste dans l'introduction intratrachéale transcutanée de tout produit au moyen, non plus d'aiguilles droites abandonnées depuis longtemps, mais d'aiguilles courbes (*Société de Thérapeutique*, 1913, p. 444 ; *Paris médical*, février 1914) pour l'injection temporaire, et pour l'injection permanente, de fines canules à demeure, qui réalisent une trachéotomie en miniature (1). A l'inverse de la trachéotomie clas-

(1) *Société de Biologie*, juillet 1901, avec G.-A. Weill. Thèse de Delor, 1901 ; *Société de médecine de Paris*, 1913 et 1920 ; *Société de thérapeutique*, 1913, 1919, 1920 ;

Société de Pathologie comparée, mars, nov. 1920 ; *Société des Praticiens*, 1913 et 1920 ;

Paris médical, févr. 1914 et 1920 ; *Journal médical français*, mai 1920. Exposé général.

sique mutilante, parce que tamponnante, la trachéo-fistulisation conserve la voix et maintient la possibilité de l'expectoration buccale.

Dans nos recherches publiées antérieurement, nous avons insisté sur les produits à utiliser, les techniques variées de l'anesthésie locale préalable, du goutte à goutte pulmonaire, de la trachéo-fistulisation prolongée, du changement de canule, etc.



Fig. 1. — Aiguille de trachéo-fistulisation temporaire (cliché de la Société de Thérapeutique, 1913, p. 444). Ne sera à employer chez l'enfant par voie suscricoïdienne qu'avec la plus grande surveillance. La voie subcricoïdienne est moins dangereuse, mais nécessite un contrôle ultérieur rigoureux, par crainte du spasme de la glotte.

La voie d'introduction d'élection chez l'adulte est la région intercricothyroïdienne, que nous recommandons depuis 1913, et nous avons posé comme règle que l'aiguille serait utilisée chaque fois qu'il s'agirait de pratiquer des injections rares et espacées, que la canule à demeure serait nécessaire chaque fois qu'il s'agirait d'injections fréquentes et répétées.

Chez l'enfant, il faut tenir compte des idées directrices énoncées au début de cette communication. L'injection intercricothyroïdienne à l'aiguille ne devra s'employer qu'avec une surveillance prolongée et rigoureuse à cause des dangers consécutifs. Malgré l'aisance de sa technique, nous recourons souvent à l'injection subcricoïdienne, au niveau du bord supérieur ou inférieur du premier anneau de la trachée, pratique qui nous paraît mettre à l'abri d'un accident dont il faudra encore se défier tant que de nombreuses observations cliniques n'auront pas montré que cette crainte à ce niveau est injustifiée.

En raison également de la difficulté de répéter chez un enfant une manœuvre à la fois délicate pour l'opérateur et fatigante pour l'enfant qui, même docile, peut s'énerver, nous recommandons de préférence la mise à demeure sub ou suscricoïdienne à l'anesthésie

locale des canules à trachéo-fistulisation. Nos modèles d'enfant sont identiques aux modèles préconisés chez l'adulte (1). Ils ont courbure des canules de trachéotomie avec diamètre intérieur de

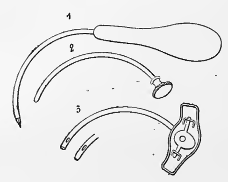


Fig. 2. — La canule de trachéo-fistulisation d'usage commun dans les broncho-pneumonies, avec son trocart d'introduction. Le mandrin d'obturation, pour éviter la souillure du pansement, n'est à utiliser dans l'enfance que si le spasme de la glotte n'est pas à craindre. Une canule de 3 millimètres de diamètre interne peut suffire à assurer une respiration canulaire vicariante. Ici également, se souvenir que la voie subcricoïdienne est moins spasmogène que la si facile voie suscricoïdienne. Avant l'injection, veiller à diminuer la sensibilité de la trachée par l'anesthésie locale. L'injection sera d'autant mieux tolérée qu'elle sera plus lente.

La canule peut s'introduire en un temps, montée sur le trocart. Il est préférable à l'anesthésie locale de faire une petite incision de la peau, et, au besoin, une rapide dissociation de la ligne médiane, si la voie subcricoïdienne est choisie.

1, 2 à 4 millimètres ; leur longueur est simplement réduite de 6 centimètres à 4 centimètres, ce qui est la longueur des canules de trachéotomie ordinaires pour enfant. Nous utilisons aussi un modèle souvent très bien toléré, modèle en baïonnette (*Société de Biologie*, 1913), que nous avions employé à ce moment pour l'expérimentation. Des modèles aplatis ou ovales servent chez l'adulte lorsque l'espace intercricothyroïdien est étroit. Les différents cas cliniques feront faire des modifications instrumentales d'adaptation.

Tandis que, chez l'adulte, il faut toujours utiliser le modèle le

(1) Chez le constructeur Aubry.

plus étroit possible pour respecter les fonctions normales, chez l'enfant même, avec la canule à demeure subcricoïdienne, il est bon de se mettre en garde contre les contractures possibles. Mais il faut savoir que le modèle de 3 millimètre de diamètre interne est capable chez l'enfant d'assurer une respiration vicariante.

En raison de ce danger permanent de spasme qui s'oppose à l'utilité indéniable de l'utilisation de la voie intratrachéale en médecine infantile, un de mes amis m'a demandé s'il n'y aurait pas lieu, chez le petit broncho-pneumonique, de pratiquer le tubage et de faire par le tube à demeure un traitement intensif. La question est facile à trancher par l'expérimentation chez les tubés.

Nous ne pouvons ici rappeler le formulaire de l'injection intratrachéale. Rappelons que la sérothérapie intratrachéale nécessite une technique rigoureuse (*Société de Thérapeutique*, avril 1920), mais que la crainte de l'anaphylaxie est des plus petites (1).

Les considérations que nous venons de développer pour la broncho-pneumonie s'appliquent évidemment aux différentes infections des voies respiratoires; dans tous les cas, on note une amélioration des phénomènes locaux, qui retentit rapidement sur l'état général. Un point spécial doit retenir encore notre attention.

Certes la trachéotomie chez l'enfant diphtérique tend à disparaître devant la diffusion de la découverte de Roux et de l'emploi du tubage; mais cette intervention reconnaît d'autres indications que le croup. Or dans un de nos articles récents de *Paris médical* (17 avril 20), nous avons insisté sur l'inutilité de la trachéotomie classique tamponnante, mutilante et déprimante dans la tuberculose laryngée.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, sauf indication spéciale d'interruption de la voie bucco-trachéale, la trachéo-fistulisation, avec ses modèles de 3 millimètres pour le grand enfant, et même de 2 millimètres pour le jeune âge, doit remplacer la trachéotomie classique; car elle permet la voix, autorise l'expectoration buccale tout en assurant une respiration vicariante canulaire capable de

(1) *Soc. de Thérapeutique*, 1912 : Absence d'anaphylaxie par voie intratrachéale.

doubler la respiration physiologique nasotrachéale, dont elle n'entrave pas le rétablissement.

Il serait injuste de ne pas rappeler ici que dans des recherches malheureusement restées inédites, sauf une lettre adressée à la *Presse médicale* (1919), STEFFEN CHAUVE r avait, en 1914, commencé des essais d'injections intratrachéales transcutanées chez l'enfant.

La trachéo-fistulisation est tellement logique, tellement évidente, tellement nécessaire, que malgré ses difficultés elle triomphera rapidement des objections soulevées régulièrement par toute méthode nouvelle.

Sclérodermie en bandes chez une enfant,

par MM. APERT et PIERRE VALLERY-RADOT.

MM. APERT et PIERRE VALLERY-RADOT montrent une fillette de huit ans de bonne santé habituelle, d'apparence normale, et sans symptômes dysendocriniens, qui présente deux bandes de sclérodermie le long de la face antéro-externe de chaque membre supérieur. A droite, la peau est blanche, nacrée, dure, sur une largeur de deux travers de doigt; à gauche, la lésion est moins avancée, une bande de peau de même étendue est gris violacé, mais encore souple. Au cou, à gauche, une zone d'induration existe autour d'une cicatrice de brûlure ancienne. Enfin, des zones d'induration diffuse sous-cutanée se sont développées autour d'injections de thiosinamine employées comme traitement.

On va tenter un traitement opothérapique et des applications de courant continu (1).

Discussion : M. BABONNEIX préconise dans ces cas le traitement thyroïdien.

M. HALLÉ signale que le traitement par la fibrolysine est contre-indiqué chez les sujets suspects de bacillose.

(1) L'observation détaillée a été publiée dans la thèse de MICHAÏLOYSKY, *la Sclérodermie en bandes chez l'enfant*, Paris, 1920.

Spiromètre inspirateur.

par Mme Houdré.

Les spiromètres actuellement en usage nous paraissent avoir deux inconvénients :

1° Ils sont en général assez dispendieux et ne peuvent guère être improvisé avec des moyens de fortune, sauf le spiroscope de Pescher, qui devient alors d'un maniement peu aisé.

2° Ils font travailler la cage thoracique en expiration; et ce n'est que par une action secondaire que l'inspiration s'amplifie. Or l'inspiration est le temps le plus « musculaire » de la respiration; c'en est aussi en quelque mesure le temps le plus volontaire. Nous avons donc cherché à exercer directement l'effort inspiratoire, afin d'obtenir à la fois une forme normale du thorax, trop souvent étroit ou creusé, et un développement de la puissance du diaphragme, et nous avons imaginé l'appareil que nous présentons aujourd'hui.

Il se compose d'un flacon de 2, 3, 4 ou 5 litres, muni d'une



ouverture à sa partie inférieure. Ce flacon est fermé hermétiquement par un bouchon que traverse un tube de verre auquel est

adapté un tube de caoutchouc et un embout de verre stérilisable. Le flacon est posé dans un récipient quelconque, qu'on emplit d'eau ; un même niveau s'établit dans les deux vases. Une graduation faite sur le flacon porte son zéro au niveau où affleure le liquide. L'appareil est ainsi prêt à l'usage.

Le sujet à exercer place entre ses lèvres l'embout de verre, — et inspire profondément. L'air inspiré est remplacé par l'eau dont le niveau indique le volume d'air consommé.

Il existe une légère différence de pression dans l'air inspiré entre le début et la fin de l'inspiration ; cette différence est égale à 11 millimètres de Hg. pour 3 litres d'air inspiré. Je n'ai jamais vu personne en être incommodé, mais elle augmente évidemment un peu l'effort inspiratoire.

Tel que se présente cet appareil, sa fabrication est à la portée de tout le monde, son prix de revient est relativement fort minime ; et il peut rendre grand service dans les insuffisances respiratoires et dans le traitement des scolioses par les corsets fenêtrés.

Un cas d'anaphylaxie alimentaire vis-à-vis des haricots flageolets,

par le docteur J. Génévrier.

La présente observation ne présente d'intérêt que par la nature de l'albumine hétérogène qui déchaîne chez notre petit malade les accidents anaphylactiques : chez cet enfant tous les aliments sans exception sont normalement tolérés ; seuls les haricots flageolets provoquent des accidents d'anaphylaxie alimentaire absolument caractérisés. Nous résumons succinctement cette observation :

Garçon de 8 ans, bien développé ; pas de tare héréditaire. Élevé au sein, puis au biberon. Eczéma tenace entre 3 à 30 mois, soigné aux Enfants-Malades par Marfan. Aucun autre accident pathologique.

A cinq ans, pour la première fois, l'enfant mange des flageolets ; une crise urticarienne se produit. Quelques essais consécutifs de la même alimentation provoquent des accidents analogues. *Aucun autre aliment,*

pois, lentilles, voire même haricots blancs, ne produit d'urticaire. C'est une preuve nouvelle de la spécificité étroite de certaines albumines dans la production des accidents anaphylactiques.

Le 25 mars dernier, je fais absorber à l'enfant, à 11 heures, 3 cuillerées de flageolets. A midi, la pression artérielle (VAQUEZ-LAMUBRY) est tombée de 10 à 9, et on constate à la même heure de la leucopénie (3.800) et une inversion de la formule leucocytaire. A 13 heures, frisson, suivi d'un vomissement; une demi-heure plus tard, la température est à 32°, et une éruption urticarienne intense, extrêmement pénible, se produit. Généralisation rapide de l'éruption, qui dure près de 24 heures.

L'origine anaphylactique des accidents ne saurait être mise en doute.

Huit jours plus tard, je fais ingérer *trois* haricots à dix heures, puis à onze heures trois cuillerées du même aliment. Malgré cette *préparation*, les accidents surviennent avec autant d'intensité que dans l'expérience précédente.

Cet essai infructueux de thérapeutique antianaphylactique a fait renoncer la mère de famille à tout nouvel essai d'alimentation par les flageolets. Il a donc été impossible d'essayer la *peptone* qui nous a donné de bons résultats dans des cas analogues.

Vomissements anaphylactiques chez un nourrisson. Traitement par les injections de lait,

par le docteur J. GÉNÉVRIER.

Les faits rapportés ici même par le docteur WEILL, et ceux qu'il a publiés depuis, autorisent à considérer certains vomissements des nourrissons comme de nature anaphylactique; mais l'analyse de très nombreux cas observés dans les consultations spéciales et dans les crèches semble réduire à un nombre très restreint les accidents digestifs que l'on peut rattacher à cette pathogénie. L'observation suivante paraît au contraire assez démonstrative, bien que la nature anaphylactique des accidents, survenus avant que l'enfant ne nous ait été confiée, n'ait été confirmée par aucun examen de laboratoire.

Enfant née dans des conditions normales (3 kg. 815) le 21 mai 1918.

Deux aînés très bien portants. Alimentation au sein, sans aucun incident jusqu'au 18 février 1919 (6 kg. 500). Grippe sévère dans la famille, à laquelle succombe le père ; l'enfant est gravement atteinte, et présente des accidents méningés avec hémiplégie ; celle-ci n'a laissé comme séquelle qu'une très légère déviation faciale. L'allaitement maternel doit être abandonné. L'enfant est mise aux farineux.

A la reprise du lait, sous forme de *lait concentré*, apparaissent les premiers accidents : vomissements, poussées fébriles, diarrhée ; après quelques jours de régime hydrocarboné, essai du *lait de chèvre* (16 avril) : nouveaux accidents ; le 29 avril on donne du *lait stérilisé ;* il est impossible de dépasser la dose de 30 grammes dans la journée. Le 10 mai, l'enfant prend quelques cuillerées à café de *Képhir* et de *jus de viande :* mêmes accidents. Il en est de même le 14 mai avec une quantité infime de *lait écrémé*. Après un mois de régime féculent, le *lait caillé* est toléré pendant quelques jours, puis nouveaux accidents. Le 21 juin, la *farine lactée*, à la dose d'une cuillerée à café, n'est pas mieux supportée. Le 29 juin, essai infructueux d'une association de lait concentré et de *lait caillé*. Le 26 juillet, impossible de faire tolérer le *babeurre*. Enfin, le 30 juillet, deux tétées de *lait de femme*, l'une de 15 grammes l'autre de 30 grammes, provoquent une crise violente, avec vomissements, diarrhée, fièvre.

Après cette douzaine d'essais de reprise du lait, sous les formes les plus variées, l'enfant ne reçoit plus que du bouillon de légumes, légèrement épaissi, et du bouillon de poulet, qui est bien toléré. Mais pendans cette période d'avril à juillet l'état général a progressivement décliné, et le poids est tombé à 5 kg. 500.

Nous voyons l'enfant pour la première fois au mois de septembre : sa maigreur et sa pâleur sont saisissantes. Sa force de résistance semble extrêmement réduite, et il nous paraît impossible de tenter tout nouvel essai d'alimentation lactée, qui exposerait l'enfant à des crises analogues à celles antérieurement produites. Nous nous contentons d'améliorer son état général par des injections de sérum artificiel, par des instillations rectales d'eau sucrée et par l'administration de jus de fruits.

Ce traitement atténue la déshydratation, sans reprise de poids notable. L'anémie reste considérable (2.900.000 G. R.). L'examen ne révèle aucune lésion organique. La radioscopie montre un estomac normal, et une traversée pylorique non retardée. Nous décidons alors, avec MM. Marfan et Méry, de pratiquer des injections sous-cutanées de lait.

Nous utilisons le lait d'une vache, nourrie spécialement de fourrage et de son, nous le stérilisons à 110°, en ampoules scellées.

Le 2 décembre, l'enfant reçoit une injection de 8 gouttes de ce lait ;

état de nervosité accentuée pendant quelques heures ; insomnie ; 37°,7 le soir ; pas d'autre incident.

Le 3 décembre, à 15 heures, injection de 16 gouttes de lait ; nervosité à partir de 18 heures ; à 20 heures, la température de 39°,2 ; l'enfant est abattue. Dans la journée du 5 décembre, la température oscille entre 37°,5 et 38°,5 ; réaction intense au point où l'injection a été pratiquée : rougeur et tuméfaction étendues sur une surface de 6 centimètres de diamètre ; toute nourriture est refusée. Le 6 décembre, la température est normale ; l'inappétence persiste.

Le 7 décembre, à 10 heures, troisième injection : 30 gouttes de lait. Vers midi, *l'enfant prend une cuillerée à café de lait.* A 14 heures, frisson très impressionnant ; les extrémités se refroidissent et se cyanosent ; la facies est grippé ; les yeux s'excavent. On donne un bain chaud. Vers 17 heures, réaction fébrile intense, 40°,3. L'état semble alarmant. On fait des enveloppements humides à la température de la chambre.

Le 8 décembre, la température tombe progressivement. Malgré l'inappétence, on parvient à faire prendre 100 grammes de bouillon de poulet et *deux cuillerées à café de lait.*

Le 9 décembre, la fièvre a disparu. L'enfant est encore très abattue ; elle vomit à 2 ou 3 reprises ; on lui donne *trois cuillerées à café de lait.*

A dater de ce jour, on ne note plus d'accidents ; le lait est donné à doses croissantes ; le 22 décembre la ration est de 150 grammes ; le lait ainsi ingéré est toujours celui de la vache qui a fourni le lait injecté.

Dès le 9 décembre, la reprise de poids se dessine, alors que l'enfant ne prenait que trois cuillerées à café de lait, et que par ailleurs son alimentation féculente n'avait subi aucune modification. Au moment des injections, le poids était de 5 kg. 900 (à 18 mois). Le 23 décembre il est de 6 kg. 200. Le 15 janvier 1920, l'enfant pèse 6 kg. 630. On ajoute à l'alimentation un peu de jus de viande. La ration de lait n'a jamais excédé 350 grammes.

Nous passons sous silence quelques incidents, tels que la constipation, une bronchite qui retarda en février la reprise du poids, les éruptions dentaires qui furent assez laborieuses. Nous retiendrons seulement que l'enfant put, en mars, être changée de lait sans aucun inconvénient, qu'elle continue sa progression dans des conditions très satisfaisantes, que son état général s'est totalement transformé : elle commence à parler et essaie à marcher ; l'anémie a disparu sans traitement spécial. Le poids actuel est de 7 kg. 500.

Il semble bien que, dans ce cas, il se soit agi d'accidents ana-

phylactiques déclenchés à la suite d'une grave infection grippale. L'efficacité du traitement par les injections de lait ne peut guère être mise en doute ; la violence des réactions consécutives aux injections, malgré la prudence avec laquelle elles furent dosées, mérite d'être retenue.

Traitement de la syphilis du nourrisson par les injections intra-veineuses de novarsénobenzol,

par MM. Cassoute et Teissonnière (de Marseille).

A la suite d'une communication de M. G. Blechman à la Société de Pédiatrie (travail du service de M. le professeur Marfan, séance du 13 janvier 1914) nous avions entrepris de traiter par la voie intraveineuse les nourrissons hérédo-syphilitiques de l'hospice départemental des Enfants-Assistés des Bouches-du-Rhône. Nous nous préparions à vous communiquer les résultats de nos premiers essais lorsque survint la guerre.

Nous avons repris en novembre 1919 le traitement de la syphilis du nourrisson par la même voie, et nous apportons aujourd'hui le résumé de notre expérience portant sur plus de deux cents injections réparties sur trente-six malades. Nous exposerons successivement le détail de notre technique, le choix du médicament, la progression des doses, enfin les résultats cliniques, tels qu'on peut les juger d'après l'évolution jusqu'à ce jour, des nourrissons traités.

1. — Technique. — Nous ne pouvons que confirmer tout d'abord la formule heureuse proposée par M. Blechman et résumant les conditions nécessaires et suffisantes à la réussite : « Patience et matériel irréprochable. » Comme matériel, nous employons exclusivement les seringues en verre de 2 centimètres cubes. Celles-ci doivent être minutieusement choisies, exactes mais ne se grippant pas, bien calibrées afin d'être très sensibles ; le piston doit céder à la pression intraveineuse d'une veine non comprimée et permettre l'afflux immédiat du sang dans la seringue, seul criterium indiquant que l'aiguille est correctement engagée. Comme

aiguilles nous employons de préférence les aiguilles en platine de 2 cm. 5 sur 5 à 6 dixièmes de diamètre ; longueur de biseau courante. Leur pointe doit être soigneusement vérifiée à chaque opération et avivée si c'est nécessaire.

Nous nous adressons exclusivement à l'heure actuelle aux *veines épicraniennes*. La *veine jugulaire*, mal soutenue se déchire, facilement ; de plus elle est difficilement accessible à cause de l'angle maxillaire qui malgré l'extension du cou, ne permet pas de l'aborder sous l'angle le plus convenable. Les veines des membres sont très exceptionnellement accessibles chez le nourrisson.

L'immobilisation parfaite du sujet et en particulier de sa tête est indispensable ; elle nécessite deux aides, à la condition que les bras de l'enfant soient immobilisés dans ses langes. Le patient étant placé sur une table à hauteur d'appui, près d'une fenêtre éclairée, la veine la plus accueillante est recherchée et choisie. Ce sera presque toujours un rameau temporal et, dans les plus mauvais cas, il s'en trouvera toujours un, soit à droite, soit à gauche susceptible d'être ponctionné. Il est utile d'orienter la tête de façon à ce que le trajet de la veine choisie soit parallèle à la fenêtre éclairante, l'ombre portée à son maximum en accusera mieux le relief.

Malgré toutes les précautions, l'opération n'est pas toujours facile, à cause du faible calibre des vaisseaux et de l'épaisseur du cuir chevelu. C'est pourquoi nous avons eu l'idée de nous servir d'un procédé de laboratoire quelquefois utilisé sur les animaux et qui consiste dans l'emploi du xylol. Le cuir chevelu, rasé dans le champ opératoire, est frictionné avec un tampon imbibé de ce liquide. Le *xylol*, qui dégraisse parfaitement les téguments est un antiseptique suffisant ; il a en outre l'avantage, grâce à ses propriétés irritantes, de faire gonfler instantanément les veines, ce qui facilite considérablement l'opération. Son application n'a d'autre inconvénient que d'amener la chute des cheveux, chute temporaire d'ailleurs et qui conservera le champ net pour les opérations suivantes. La seringue chargée et munie de son aiguille, biseau en dessus, est tenue de la main droite entre le pouce et les deux premiers doigts, pouce en dessus.

Les deux avant-bras commodément appliqués sur la table, nous pratiquons la ponction en deux temps : 1° le cuir chevelu (la piqûre appellera le cri de l'enfant qui va augmenter la turgescence des veines); 2° la veine, abordée très obliquement. Dès l'apparition du sang dans la seringue le piston est poussé lentement par le pouce de la main gauche. Pendant l'injection la seringue doit être tenue rigidement, mais articulée entre les doigts ; cela permet ainsi d'accompagner les petits mouvements du sujet, et d'éviter le déplacement de l'aiguille.

Nous n'insisterons pas davantage sur les détails de notre technique ; en réalité, chacun composera la sienne selon son adresse, son habitude ou son imagination. Toutefois l'opérateur ne doit pas oublier qu'il ne devra négliger aucune précaution, même futile en apparence, s'il veut mettre toutes les chances de son côté. Ainsi muni, et dès qu'il aura acquis quelque entraînement et quelque assurance, il arrivera toujours à son but, malgré les difficultés réelles de la méthode. Nous ne doutons pas qu'elle puisse être régulièrement appliquée même dans la clientèle civile, par ceux qui voudront bien se donner la peine d'une courte éducation.

II. — Médicaments et doses. — Nous avons employé exclusivement jusqu'à ce jour l'arsenobenzol Billon que la maison Poulenc conditionne pour nous en ampoules de 2, 3, 5, 10 centigrammes. La solution est faite extemporanément dans l'ampoule même par addition uniforme pour toutes doses de 2 centicubes d'eau distillée récemment bouillie.

Après des essais prudents nous nous sommes arrêtés en *principe* à la gradation suivante :

1re injection : 1 centigramme par kilogramme.

2e et 3e injections : 1 centigramme et demi par kilogramme.

3e et 4e injections : 2 centigrammes par kilogramme.

Toutefois nous ne dépassons pas 10 centigrammes, même pour les enfants de plus de 5 kilogrammes, ce qui est exceptionnel.

Ces chiffres n'ont rien d'absolu et peuvent être modifiés par l'état de l'enfant et par les réactions éventuelles. Nos évaluations elles-mêmes sont approximatives; car pour simplifier, nous ne

considérons les poids qu'en kilogrammes et en livres sans tenir compte des fractions en grammes.

Les injections sont pratiquées à sept jours d'intervalle. Chaque série en comporte cinq représentant un total de 8 centigrammes par kilogramme environ. Les séries sont séparées par des périodes de repos de un mois. Quelques-uns de nos malades ont reçu à l'heure actuelle trois séries avec les meilleurs résultats. Nous employons ainsi des doses légèrement supérieures à celles conseillées par M. Blechman en 1914 (moins de 1 centigramme par kilogramme à la première injection, 1 centigramme et demi à l'injection terminale) et très supérieures à celles indiquées récemment par M. Politzer (*Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 12 février 1920) et qui sont 10 centigrammes par 30 livres pour la femme et l'enfant et doses moitié moindres pour le nouveau-né.

Accidents et réactions. — L'hématome qui peut se produire au moment de la piqûre, par suite de la déchirure d'une veine est toujours très bénin ; l'irritation locale due au médicament, si par hasard il en passe une goutte sous le cuir chevelu, est également négligeable grâce à la dilution habituelle de la solution. Nous n'avons jamais observé d'accidents nitritoïdes, ni réaction d'Herxheimer, ni d'accidents toxiques tardifs. Dans un seul cas nous avons observé une élévation de température passagère le jour même de l'injection. Les malades sont soumis à une observation quotidienne très stricte, et nous ne pensons pas qu'aucun trouble ait pu nous échapper.

III. — Résultats cliniques. — Nous avons ainsi traité d'avril à juillet 1914 et de novembre 1919 à ce jour, 36 nourrissons. Sur ce nombre 19 ont survécu, 14 ont succombé en cours de traitement et 3 ont été rendus à leur famille après deux ou trois injections. *Chez tous la R. W. était positive.*

La valeur de l'arsénobenzol ayant été mise en doute chez le nourrisson, ses dangers ayant même été discutés, il nous a paru tout d'abord utile de rechercher si parmi les décès que nous avons enregistrés, quelques-uns sont imputables à cette thérapeutique.

En réalité, dans la plupart de cas de mort qui se sont produits

au cours du traitement, il s'agissait d'enfants débiles nourris au biberon et pour lesquels un pronostic nous paraissait fatal de toutes façons. Aussi nous semble-t-il bien difficile d'affirmer si ce sont les injections intraveineuses qui ont précipité le dénouement dans les observations suivantes, par exemple :

A. — *Quatorze cas où le décès est survenu au cours du traitement.*

L'enfant assisté n° 99.435 était un hérédo avec coryza intense grosse rate, R.W. positive chez le nourrisson, négative chez la mère même après réactivation (1). En février, mars, avril 1914, traitement par injections intramusculaires de biiodure d'Hg. En mai apparition d'une éruption sur les fesses, les membres inférieurs et de plaques dans la bouche et sur les lèvres. Le 15 mai, injection de 2 centigrammes d'arsénobenzol, l'enfant a 9 mois et pèse 6 kg. 500. Le 12 mai, injection de 5 centigrammes. Trois jours après l'enfant est pris de convulsions et meurt rapidement.

La seconde observation est celle de l'enfant 99.571. Il pesait 9 kg. 700 à 2 mois et était rentré dans le service avec une diarrhée intense que nous avions pu enrayer. Cependant il continuait à perdre de son poids. Nous injectons 2 centigrammes une première fois. Le lendemain l'enfant était immobile, sans cris. Deux jours après apparition de sclérène et décès le cinquième jour après l'injection.

Chez le 39.679, âgé de 15 jours et pesant 2.950 grammes, on fait une injection de 2 centigrammes. La diarrhée apparaît 3 jours après et le décès survient le septième jour après l'injection.

Le 39.511 pesant 2.700 grammes et âgé de 12 jours entre dans le service en hypothermie très déprimé, sans cris. On fait une injection de 1 centigramme. Deux jours après, l'hypothermie, la faiblesse augmente et l'enfant meurt.

Parmi ces cas, quelques-uns ont été traités d'emblée par l'arsénobenzol sans préparation mercurielle préalable. Nous ne pensons pas que ce défaut de préparation ait été une cause d'insuccès ; en effet, dans la première observation, l'enfant avait reçu un traitement mercuriel ; il en a été de même chez les nos suivants, où les résultats thérapeutiques ont été nuls.

Le 19.907 était un nourrisson de 2.150 grammes avec coryza intense, qui reçut en novembre 1919 5 piqûres de biiodure d'un quart de centigramme puis 3 séries de 5 piqûres de novarsénobenzol de décembre 1919

(1) L'un de nous a déjà présenté à la Société de Pédiatrie un cas de R. W. positif chez le nourrisson et négatif chez la mère.

à avril 1920, soit 0 gr. 70 au total. Malgré cela le poids resta stationnaire sans dépasser 2.800 grammes, le coryza fut très résistant et l'enfant succomba le 2 mai au cours d'un état fébrile avec diarrhée.

Même insuccès chez le 19.188, qui n'était pas débile à la naissance le poids étant de 3.100 grammes. La R. W. était négative à ce moment-là. Confié d'abord à une nourrice, son poids augmente, puis devient stationnaire avec apparition de coryza suspect. La R. W. devient positive 50 jours après la naissance. Malgré 6 piqûres d'iodure et 3 séries d'arsénobenzol atteignant 0 gr. 55, l'enfant succombe avec état fébrile et diarrhée. Trois semaines avant le décès, apparut un eczéma suintant de la face, alors que l'enfant venait de faire ses 3 séries de traitement arsénical. Le fait est à signaler, l'arsenic à haute dose ayant été préconisé récemment dans le traitement de l'eczéma.

Le 39.529, de poids normal à la naissance, présente un nez en lorgnette et du coryza et très rapidement de l'athrepsie progressive. Quatre injections intraveineuses s'élevant à un total de 0 gr. 17 n'enrayent pas le dépérissement, qui aboutit à la mort à 3 mois.

Chez le 43.155 pesant 2.800 grammes à la naissance 7 centigrammes en 3 piqûres n'empêchent pas le décès au bout d'un mois.

Le 42.892 continue à dépérir malgré 3 piqûres de 3 centigrammes précédées de 4 piqûres de biiodure. Il meurt après avoir perdu, sans diarrhée, 800 grammes en 27 jours.

Le 7.784, de 2.100 grammes à la naissance, succombe à 1 mois après 4 piqûres de biiodure et 2 injections de 0 gr. 2, la courbe de poids fléchissant jusqu'à 1.800 grammes.

Le 39.556, pesant 2.050 grammes 3 semaines après la naissance, présente de larges ulcérations sur la pointe de la langue et sur le voile du palais. Sur le menton on voit aussi une ulcération indurée des plus suspectes. On injecte 1 cgr. 5 d'arsénobenzol. Trois jours après, les ulcérations de la pointe de la langue sont cicatrisées; l'ulcération palatine présente un meilleur aspect, mais l'état général s'est aggravé. L'enfant est très abattu et ne crie pas, il meurt 7 jours après l'unique injection.

Chez le 39.494, une broncho-pneumonie s'est déclarée 3 jours après une injection de 1 centigramme. Une deuxième injection de la même dose a été pratiquée 8 jours après au cours de la broncho-pneumonie et n'a pas empêché le dénouement fatal. Enfin le 39.639 et le 39.646, tout à fait débiles, sont morts après une seule piqûre.

Nous devons signaler la résistance du coryza au traitement, qui nous a paru manifeste dans 3 observations. Le 43.103, actuellement en traitement, est particulièrement intéressant. Il présente un nez en lorgnette, des bosses frontales proéminentes et une R. W.

négative. Un coryza très intense étant survenu nous avons injecté 1 cgr. 5 de novarsénobenzol pour tenter la réactivation. La R. W. est restée négative. Le coryza continuant, nous avons fait deux nouvelles injections et après la 3e de 0 cgr. 05 le coryza persiste encore. S'agit-il bien d'un coryza syphilitique ? Si oui, comme nous le supposons, il est intéressant de savoir que ce signe peut résister au traitement.

B. — *Dix-neuf cas où les enfants traités ont survécu.*

Nous avons déjà vu chez le 39.556 une amélioration rapide des ulcérations survenant sous l'influence d'une seule injection de novarsénobenzol.

L'enfant Bond... en dépôt, âgé de 4 mois, présentait à son entrée des syphilides papuleuses sur la face interne des cuisses et des fesses et autour de l'anus. Il avait un coryza intense. On fait une première injection de 0 gr. 015 et 8 jours après une de 0 gr. 03. Les éléments éruptifs ont pâli nettement. L'enfant est repris par les parents et ne nous est plus ramené malgré nos conseils.

Même résultat rapide chez la jeune Vugli..., âgée de 6 mois, entrée dans le service pesant seulement 4 kilogrammes avec des plaques muqueuses hypertrophiques de la vulve, et une plaie ulcéreuse assez profonde de l'avant-bras et du coryza. Après 3 injections de 0 gr. 03, 0 gr. 05 et 0 gr. 07 les plaques muqueuses sont cicatrisées, la plaie de l'avant-bras s'améliore et l'état général devient meilleur.

Un cas d'hydrocéphalie chez le nourrisson Bened..., âgé de 5 mois, était en bonne voie d'amélioration après une série atteignant 0 gr. 22 ; l'augmentation de poids était rapide, lorsque le traitement fut interrompu par la guerre.

Une pseudo-paralysie de Parrot commençait à rétrocéder nettement après une série s'élevant à 0 gr. 25. La guerre interrompit également cette cure.

Tous ces enfants étaient nourris au sein par leurs mères.

Nous avons obtenu de belles augmentations de poids chez six autres enfants allaités par leurs mères. Dans ces cas-là, mères et enfants recevaient le traitement. Trois de ces mères avaient un W. positif. La quatrième avait un W. négatif, bien qu'il fût positif chez le nourrisson (1).

(1) Cela porte à 3 le nombre d'observations publiées par l'un de nous avec R. W. positive chez l'enfant et négative chez la mère.

En 1914 nous avons eu des résultats remarquables chez 3 nourrissons traités par l'arsénobenzol et allaités par des nourrices syphilitiques qui n'étaient pas les mères. Des nouvelles récentes parvenues sur ces enfants, envoyés à la montagne et signalés au médecin chargé de les visiter comme devant suivre de temps à autre un traitement, nous ont appris qu'ils étaient en parfaite santé.

En réalité *tous nos hérédo-syphilitiques traités par le novarsénobenzol et allaités au sein ont survécu.* Aussi croyons-nous que dans les hospices dépositaires il ne faut pas éliminer les nourrices syphilitiques, elles peuvent au contraire être utilisées pour les nourrissons atteints de la même tare.

Enfin 6 enfants nourris au biberon ont également résisté, et là le résultat est d'autant plus impressionnant que par le traitement mercuriel simple, nous les perdions auparavant.

Nous ne pourrions fournir de chiffres exacts à ce sujet, la statistique de mortalité des hérédo-syphilitiques de la crèche départementale des Enfants-Assistés n'ayant jamais été établie, mais nous croyons qu'elle était supérieure à 90 p. 100.

Or le résultat que nous apportons aujourd'hui donne 57,50 p. 100 de survie et 42,5 p. 100 de mortalité. Nous ne faisons pas entrer dans ce calcul les trois cas où les enfants ont été rendus à leur famille après une ou deux piqûres.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que la mortalité est toujours plus élevée dans les hospices de nourrissons où les causes de contagions sont multiples. Aussi est-il possible que, suivant les années, certaines causes, comme des étés très chauds par exemple, enlèvent un plus grand nombre de syphilitiques.

D'autre part, le procédé thérapeutique doit donner des résultats bien supérieurs dans la clientèle civile où l'enfant n'est pas exposé aux mêmes contaminations et où l'on peut obtenir plus facilement l'allaitement maternel.

Aussi nous croyons-nous autorisés à persévérer dans ce mode de traitement et à engager nos confrères à le pratiquer.

Discussion: M. BABONNEIX a vu M. BLECHMANN pratiquer couram-

ment chez le nourrisson des injections de novarsénobenzol dans les veines jugulaires, très faciles à atteindre chez les enfants qui crient.

M. Génévrier trouve que les doses signalées plus haut sont trop élevées pour le nourrisson.

Méningite subaiguë à forme émétisante chez un hérédo-syphilitique. Épendymite avec hydrocéphalie interne,

par MM. Henri Lemaire et Stiassnié.

Les vomissements constituent quelquefois un symptôme prédominant et de premier plan au cours de l'évolution d'une méningite : ainsi admet-on actuellement une forme émétisante de la méningite tuberculeuse (Weill, Lesage).

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez un enfant de 20 mois, une méningite qui nous paraissait cliniquement répondre à ce type. Les vomissements à caractère incoercible et cérébral constituèrent le principal symptôme présenté par ce malade dont le liquide céphalo-rachidien était d'une méningite subaiguë syphilitique.

Mais notre diagnostic était très incomplet : l'autopsie nous montra en effet que le processus inflammatoire avait une localisation très spéciale : il s'agissait d'une épendymite subaiguë avec hydrocéphalie interne et méningite bulbaire. Bien que notable ; la distension ventriculaire ne s'était accompagnée d'aucune augmentation du volume du crâne.

Observation. — M... André, 22 mois.

Antécédents personnels. — Cet enfant est un premier-né ; il est né à terme avec un poids normal. Nourri au sein pendant le premier mois, il fut sevré à la suite d'abcès du sein de la mère. Il mit sa première dent à 7 mois et fit ses premiers pas à 15 mois.

A l'âge de 7 mois, l'enfant, qui jusque-là, digérait très bien, a présenté des troubles digestifs assez sérieux : diarrhée abondante et vomissements ; ces troubles rétrocèdent assez rapidement au bout de cinq semaines.

A l'âge de 15 mois (décembre 1918), l'enfant est atteint d'une légère bronchite avec fièvre modérée (38°), qui dure quinze jours.

Par la suite, jusqu'au mois de mai 1919, l'enfant semble bien portant, il prend du poids et rien ne persiste de ces troubles digestifs et respiratoires antérieurs.

A l'âge de 20 mois (mai 1919) brusquement, sans aucun signe prémonitoire, en pleine santé, éclatent des troubles graves caractérisés essentiellement par des *vomissements abondants*, *très fréquents*, survenant une heure ou une heure et demie après les repas. Deux jours après l'apparition de ces vomissements, on note une grosse élévation de température à 40°, avec agitation extrême, sans qu'il soit possible de dire si l'enfant a eu ou non des convulsions.

A partir de ce moment, les vomissements et la fièvre persistent environ pendant deux mois.

La fièvre est très irrégulière : parfois assez modérée, elle atteint quelquefois 40°. Les vomissements restent très fréquents, sans survenir après tous les repas ; ils demeurent tardifs.

L'enfant est plutôt constipé ; il est très agité, il paraît souffrir de la tête et ne dort presque jamais la nuit.

Vers la fin du mois de juin et durant la première quinzaine de juillet, les symptômes se modifient un peu : la fièvre tombe progressivement et disparaît ; mais, par contre, les vomissements prennent le caractère incoercible; l'agitation et l'insomnie persistent, s'aggravent même, et l'enfant s'amaigrit beaucoup.

Antécédents héréditaires. — En interrogeant la mère de l'enfant avec le plus grand soin, nous n'avons relevé aucune autre particularité qu'une fausse-couche de trois mois, survenue depuis la naissance du malade.

État actuel. — A son entrée dans le service de notre maître, M. le professeur Marfan, le 22 juillet 1919, l'enfant, qui est âgé de 22 mois, est d'une maigreur extrême; le pannicule adipeux est même disparu de la face, qui rappelle celle d'un athrepsique; il pèse 6.900 grammes.

L'examen du squelette ne montre qu'un très léger rachitisme thoracique (chapelet costal).

Le crâne est normal, la fontanelle est fermée.

L'examen de la cavité bucco-pharyngée et celui des appareils circulatoires et respiratoires sont négatifs. Il n'existe en particulier aucune anomalie du pouls. L'examen du système nerveux et la recherche d'une réaction méningée restent sans résultat ; nous ne relevons ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque, ni raie vaso-motrice. La vision et l'audition sont parfaitement normales, l'enfant est apyrétique.

Mais *les vomissements persistent :* ils surviennent tous les jours, vers

11 heures du matin, vers 3 ou 4 heures de l'après-midi et dans la nuit. L'enfant crie sans cesse, s'agite d'une façon perpétuelle et ne dort pas la nuit : il porte souvent la main à sa tête.

Une radioscopie gastrique est pratiquée le 28 juillet : elle montre que la forme de l'estomac est normale et que son évacuation se fait régulièrement ; il n'existe aucun signe d'obstacle pylorique ; le transit intestinal est également normal.

Les vomissements, qui s'étaient espacés, avaient même disparu du 25 au 28 juillet, reparaissent le 29 et présentent tous les caractères des *vomissements cérébraux*.

Le 30 juillet, nous pratiquons une ponction lombaire. L'hypertension rachidienne est manifeste ; le liquide est légèrement trouble : il contient une très grande quantité d'albumine et de nombreux leucocytes, dont 38 p. 100 sont des polynucléaires non altérés et 62 p. 100 des lymphocytes.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée sur ce liquide est partiellement positive (H 3).

L'ensemencement du culot sur gélose-ascite est négatif et l'examen direct ne décèle la présence d'aucun microbe. La cuti-réaction pratiquée le 22 et le 30 juillet reste négative.

Cette constatation nous faisait éliminer les *diagnostics de tumeur cérébrale et d'une forme tardive et anormalement grave d'une maladie des vomissements habituels.*

Le diagnostic de méningite syphilitique s'imposait alors ; un traitement mercuriel intensif est mis en œuvre. Il consiste en frictions quotidiennes à l'onguent napolitain et en ingestion de 45 gouttes de la solution de lactate de mercure au millième.

Du 1er au 6 août, les vomissements et l'agitation s'amendent, le sommeil revient ; mais, à partir du 7 août, cette amélioration transitoire cesse et l'état va s'aggraver jusqu'à la mort. Les vomissements gardent le caractère cérébral et incoercible, l'enfant geint sans cesse, porte souvent sa main à sa tête. La température, qui depuis son entrée, avait été normale, s'élève, atteint et dépasse 38° le soir.

Des convulsions surviennent : d'abord espacées, elles deviennent subintrantes le 14 août. Elles sont presque uniquement toniques : de la raideur de la nuque et un opisthotonos exagéré complètent le syndrome méningé pendant les deux derniers jours de la vie.

Une deuxième ponction lombaire, pratiquée le 8 août, a donné les mêmes résultats que la première, à cette particularité près que le taux des polynucléaires dans le culot des leucocytes est plus élevé et atteint 48 p. 100. L'enfant a continué à maigrir : il ne pèse plus que 6 kilogrammes la veille de sa mort. Il meurt le 16 août, au cours d'une crise convulsive.

L'autopsie et l'examen histologique nous ont montré d'importantes lésions du système nerveux : tout d'abord, une distension des ventricules latéraux, de l'aqueduc de Sylvius et du quatrième ventricule. Cette distension constitue une véritable hydrocéphalie interne.

Les ventricules latéraux admettraient l'introduction d'une noix, l'aqueduc de Sylvius d'une plume d'oie. La cavité épendymaire de la moelle semble normale.

La surface des ventricules cérébraux et bulbaires présente un aspect dépoli, granuleux. La toile choroïdienne est très épaissie, les vaisseaux qui y sont contenus sont très congestionnés. La veine optostriée et la veine de Galien sont turgescentes; le trou de Monro est perméable. Les méninges de la corticalité de l'encéphale semblent normales; par contre, celles du bulbe et de la moelle sont épaissies et ont un aspect opalin.

A la coupe le cerveau, le bulbe et la moelle sont nettement congestionnés, mais c'est surtout au niveau du bulbe que la congestion est la plus marquée.

L'*examen histologique* a porté sur la cavité des ventricules latéraux, un fragment de la corticalité cérébrale, un segment particulièrement congestionné du bulbe au niveau de l'olive et sur un segment de la moelle cervicale.

La paroi des ventricules latéraux présente des lésions d'épendymite subaiguë caractérisée par :

1° Une infiltration sous-épendymaire à prédominance périvasculaire constituée par des lymphocytes et des cellules plasmatiques ;

2° Par une légère multiplication des cellules de la névroglie voisine ;

3° Par une infiltration embryonnaire des gaines des capillaires de la substance cérébrale sous-jacente à l'épendyme.

La *toile choroïdienne* est le siège d'une congestion avec vaso-dilatation de tous ses vaisseaux. Elle présente une hyperplasie manifeste de ses franges et une infiltration de cellules embryonnaires et plasmatiques diffuse, mais prédominante autour des capillaires et à sa base d'insertion.

Au niveau de la *corticalité de l'encéphale*, nous n'avons trouvé ni lésions méningées, ni lésion de la substance corticale.

Sur les coupes du bulbe, les lésions de méningite sont très accentuées; l'infiltration constituée par des lymphocytes et un grand nombre de cellules plasmatiques prédomine autour des vaisseaux, formant de véritables nodules et gaines inflammatoires périvasculaires.

A côté de ces lésions de méningite, nous constatons l'existence d'un certain degré de *myélencéphalite vaso-paralytique* avec hémorragie des gaines vasculaires.

Ces lésions sont surtout importantes dans une zone comprise entre l'extrémité antéro-externe de l'olive bulbaire droite et le noyau ambigu du même côté ; à ce niveau, il existe des figures de neuronophagie et une certaine infiltration embryonnaire des parois vasculaires.

L'épendyme bulbaire présente de l'hyperplasie de ses cellules de revêtement et une infiltration lymphoïde sous-jacente.

Sur la moelle cervicale, les lésions d'épendymite sont très discrètes.

La recherche du bacille de Koch et celle du tréponème pallidum sur les coupes du système nerveux ont été négatives.

L'examen macroscopique du tube digestif n'a rien montré d'anormal ; mais, histologiquement, nous avons constaté une certaine hyperplasie des cellules bordantes avec raréfaction des cellules principales des glandes gastriques du fundus. Au niveau du cardia existe une exulcération avec infiltration embryonnaire et plasmatique de la sous-muqueuse.

Le foie est congestionné, le pancréas semble normal. La rate indurée, doublée de volume, présente un notable degré de sclérose pulpaire avec endartérite et atrophie glomérulaire. Les poumons sont le siège de lésions de broncho-pneumonie aiguë à foyers disséminés. Les autres viscères sont normaux.

En résumé, cette observation concerne un enfant hérédo-syphilitique qui, à l'âge de 20 mois, est pris en pleine santé de vomissements avec agitation extrême et fièvre élevée. Ce syndrome persiste durant trois mois environ ; toutefois la courbe fébrile a présenté une allure irrégulière : les poussées thermiques alternant avec de longues phases d'apyrexie ; mais les vomissements qui prennent le caractère cérébral, l'agitation, les cris incessants, l'insomnie vont en s'accentuant ; l'enfant s'amaigrit d'une façon considérable malgré la conservation de l'appétit.

Une semaine avant la mort, ce syndrome se complète par un ensemble de symptômes évidents de méningite : raideur de la nuque, opistotonos et convulsions.

Une ponction lombaire nous avait auparavant décelé l'existence de cette réaction méningée : le liquide céphalo-rachidien était clair mais hypertendu, très riche en albumine et contenait un important culot de leucocytes où les lymphocytes prédominaient. Il donnait une réaction de Bordet-Wassermann nettement positive.

Nous avons donc porté le diagnostic de *méningite subaiguë hérédo-syphilitique.* L'autopsie nous a montré que ce syndrome méningé traduisait une hydrocéphalie avec une épendymite des ventricules cérébraux et du quatrième ventricule, et une méningite bulbaire avec état vaso-paralytique de la moelle allongée.

Ce sont les lésions que Merle a décrites dans les épendymites subaiguës. Tout d'abord la topographie du processus inflammatoire s'y retrouve. A l'épendymite ventriculaire s'associe la méningite bulbaire, alors que les méninges de la corticalité cérébrale sont respectées. Au point de vue histologique les lésions de l'épendyme sont également identiques : elles consistent essentiellement en une « gainite » périvasculaire et une réaction cellulaire de la zone sous-épendymaire des ventricules.

L'origine syphilitique de notre cas d'épendymite nous semble très probable, bien que nous n'ayons pu mettre en évidence de *Treponema pallidum* sur les coupes ; mais le caractère nettement positif de la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée avec le liquide céphalo-rachidien est un important argument ; la prédominance au niveau des méninges des lésions périvasculaires constituées par des nodules de cellules plasmatiques et de lymphocytes en est un autre, non moins sérieux.

L'intérêt de notre observation n'est pas seulement d'apporter un fait nouveau confirmant les relations de l'hérédo-syphilis et de certaines épendymites subaiguës de la première enfance : les rapports entre la syphilis héréditaire et l'hydrocéphalie acquise des enfants au premier âge ne sont plus à démontrer.

Nous voulons aussi mettre en relief les particularités cliniques que ce fait comporte.

Nous savons que l'épendymite subaiguë emprunte sa symptomatologie à celles des tumeurs cérébrales et se traduit surtout par le syndrome d'hypertension cranienne. Ce syndrome chez le nourrisson est constitué tout d'abord par une augmentation de volume du crâne, un élargissement de la fontanelle et une disjonction des sutures ; on voit en même temps l'axe des cavités orbitaires s'incliner sur l'horizontale et le regard se diriger en bas. Ce sont là des signes de certitude, réellement pathognomoniques auxquels

s'ajoutent des troubles de la vision (ambliopie, cécité qui relèvent d'un œdème de la papille) des vomissements à type cérébral, des convulsions et de l'agitation avec cris souvent incessants.

Notre observation montre que, même chez un nourrisson de 20 mois une épendymite avec distension ventriculaire très notable peut ne pas se manifester par une augmentation de volume du crâne ni une disjonction des sutures. En ce cas le vomissement à type cérébral, qui est un très bon signe d'hypertension intra-cranienne chez l'adulte, prend une importance considérable, devient le symptôme prépondérant. Si, en même temps, la ponction lombaire apporte la certitude d'une réaction méningée, le diagnostic d'épendymite avec distension ventriculaire doit s'offrir à l'esprit.

Lorsqu'il ne s'agit pas d'une séquelle de méningite cérébro-spinale aiguë, on doit penser à l'hérédo-syphilis, vérifier ce diagnostic et instituer le traitement mixte mercuriel et arsenical. L'action combinée du novarsénobenzol et du mercure peut quelquefois arrêter, comme nous l'avons vu, une épendymite, une hydrocéphalie au début de leur évolution.

Invagination iléo-côlique,

par André Martin,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

L'enfant que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie a été opéré le 7 mars 1920 à l'hôpital Trousseau pour invagination iléo-côlique aiguë.

Depuis une huitaine de jours, Georges Gal..., âgé de 14 ans, se plaignait de lassitude ; malgré tout, il reprend ses occupations le jeudi 4 mars. Le soir même, douleurs articulaires, œdème des membres inférieurs. Un médecin consulté diagnostique un « rhumatisme aigu ».

Le 5 et 6 mars, rien à noter.

Le 7 mars, vers 1 heure de l'après-midi, *brusquement*, apparaissent des douleurs abdominales ; elles sont presque continues. Cependant, on note des crises paroxystiques; immédiatement après, survient un vomissement alimentaire, un état nauséeux persiste.

A 3 heures, selle diarrhéique sanguinolente. La dernière est constituée par du sang pur.

Les symptômes semblant s'aggraver, l'enfant est conduit à Trousseau à 22 heures. La température est à 37°,4, le pouls à 120. *Facies anxieux, traits tirés. Cyanose des extrémités.*

J'arrive auprès du malade, je suis frappé de la dépressibilité de la fosse iliaque droite (signe classique) et le soulèvement évident de la partie abdominale au niveau de l'hypocondre droit, ou mieux, dans la zone périombilicale droite. La palpation, même légère, est extrêmement pénible.

J'arrive cependant à délimiter une tumeur longue de 12 à 13 centimètres.

Anesthésie à l'éther avec appareil d'Ombrédanne. Je sens alors la tumeur à la partie inférieure de l'hypocondre droit, je fais une longue incision, allant jusqu'à la partie supérieure de la zone iliaque. A l'ouverture de l'abdomen, écoulement de liquide séro-sanguinolent renfermant quelques fausses membranes et légèrement odorant. J'assèche rapidement, je suis obligé de décoller prudemment le grand épiploon adhérant à la partie invaginée.

Je reconnais immédiatement la partie droite du côlon transverse doublée de volume dont la partie initiale semble se continuer avec l'iléon. Je désinvagine lentement et sans trop grandes difficultés. Je suis frappé par les détails suivants :

Le côlon ascendant, désinvaginé, reprend instantanément sa coloration, le cœcum, au contraire, présente un épaississement de ses parois, une tuméfaction de tout son pourtour et une zone ecchymotique sur sa face antéro-externe ; mais, à la palpation, on voit nettement qu'il s'agit de lésions superficielles ; l'intestin a sa tonicité habituelle. L'appendice noirâtre, ecchymotique, flocide, en volvulus, est réséqué. Il n'y avait pas de zones d'adhérences au niveau du collier, deux ou trois fausses membranes. Enfin, cœcopexie à la lèvre droite de la plaie péritonéale. Rien sur les autres segments intestinaux, trois drains enlevés au bout de vingt-quatre heures.

Le malade était fort shocké. Les suites opératoires furent simples. Un œdème généralisé se manifeste cependant vers le quinzième jour ; il ne peut être expliqué et disparaît rapidement.

Il m'a semblé intéressant de rapporter ce cas rare. L'invagination aiguë d'emblée chez l'adolescent ne me semble pas un fait fréquent. La radiographie montre actuellement la situation normale du cœcum.

SÉANCE DU 15 JUIN 1920

Présidence de M. Barbier.

Sommaire. — M. J. Renault. Traitement de l'hérédo-syphilis par les injections intra-veineuses de novarsenobenzol (à propos du procès-verbal). — *Discussion :* MM. Barbier, Lesné, Tixier, Trèves. — M. Marfan et Mlle Rabuteau. Un cas de sclérodermie en bande chez une fillette. — *Discussion :* M. Apert. — M. P. Hallopeau. Transplantations musculaires multiples pour paralysie très étendue du membre supérieur. — MM. Lesné et Langle. Ostéopsathyrosis. — M. Henri Lemaire. Sur un cas de méningite à bacille de la pseudo-tuberculose zoogléique survenu dans la convalescence d'un choléra infantile. — MM. L. Tixier et M. Maillet. Un cas de maladie de Hodgkin terminé par une hémoptysie tuberculeuse. *Discussion :* M. Ribadeau-Dumas. — M. L. Tixier. Dysenterie amibienne chez un enfant de 8 ans. Incidents et posologie du traitement par le 914 et l'ipéca. — MM. H. Dorlencourt et A. Paychère. La molécule albuminoïde dans le babeurre, ses modifications, sa digestibilité. — MM. Dorlencourt et G. Banu. La leucocytose digestive chez le nourrisson normal. — MM. Mouchet et Rœderer. Un cas de scoliose congénitale avec double pièce surnuméraire cunéiforme. *Présentation du malade.*

Traitement de l'hérédo-syphilis par les injections intra-veineuses de novarsenobenzol,

par M. Jules Renault.

Depuis 1915, j'emploie ce traitement dans l'hérédo-syphilis et j'ai traité jusqu'à ce jour 100 malades. Dans la seconde enfance j'associe, comme on le fait en général chez l'adulte, le traitement mercuriel au traitement arsenical, mais dans la première enfance et plus spécialement chez les nourrissons, j'emploie seulement le novarsenobenzol.

Sur mes 100 malades je relève 30 enfants de moins de six mois,

c'est-à-dire d'enfants atteints de cette hérédo-syphilis cutanéo-muqueuse et viscérale en général si maligne. Après la 1re injection les accidents cutanéo-muqueux s'atténuent; après la 2e ils disparaissent; dès ce moment on voit diminuer le foie et la rate, qui reprennent leur volume normal après la 4e ou la 5e injection; en même temps l'état général s'améliore rapidement.

Les chances de guérison sont d'autant plus grandes que l'enfant est soigné plus près de l'apparition des premières manifestations de l'hérédo-syphilis, d'autant plus grandes qu'on n'a pas attendu la cachexie syphilitique, qui se produit souvent en deux ou trois semaines dans ces formes précoces.

Comme il nous arrive souvent à l'hôpital, je n'ai pu suivre tous mes malades aussi longtemps que je l'aurais voulu : les mères les emmènent dès qu'ils sont blanchis, et ne les ramènent que s'il survient quelques nouvelles manifestations et si elles n'ont pas changé de quartier. J'en ai suivi néanmoins plusieurs, à qui j'ai pu faire des séries d'injections intra-veineuses, et qui sont restés en parfait état. J'en retiendrai un que j'ai pu suivre jusqu'à l'âge de 2 ans : mourant au moment où le traitement a été commencé, il s'est remis très vite, a pris l'aspect d'un enfant sain et l'a constamment conservé, il a mis ses dents comme un enfant normal, a marché et parlé à l'âge habituel, n'a présenté aucune déformation rachitique et sa réaction de Wassermann était devenue négative.

Comme il faut, dans l'hérédo-syphilis précoce, agir très vite si l'on ne veut pas être distancé par la maladie, j'ai recours d'emblée à la dose de 1 centigramme un tiers par kilo, dose à laquelle en général on n'arrive que progressivement chez l'adulte et que je considère comme la dose optima. Tous les huit jours l'injection est renouvelée à la dose qui correspond au poids de l'enfant et ainsi jusqu'à ce que la réaction de Wassermann devienne négative.

Je n'ai jamais observé d'accidents, ni non plus d'ictère.

J'emploie le novarsenobenzol en solution concentrée suivant la méthode de Ravaut ; l'injection est faite suivant la technique de Blechmann, soit dans la veine jugulaire, soit dans les veines épi-

craniennes, plus souvent dans ces dernières qui, quoique moins apparentes, sont plus accessibles, moins mobiles et moins dépressibles.

La conclusion à laquelle je suis arrivé après quatre années d'une expérience comparée au souvenir des anciens traitements, c'est que le traitement le plus actif, le plus sûr de l'hérédo-syphilis précoce est le traitement par les injections intraveineuses de novarsenobenzol à forte dose d'emblée.

Discussion : M. Barbier a obtenu également des résultats remarquables chez les hérédo-syphilitiques et les atrophiques en leur injectant du novarsenobenzol.

Depuis quelque temps, il emploie le glycarsénobenzol. Les doses qu'il injecte sont plus faibles que celles de M. Renault ; il ne dépasse pas 1 centigramme, comme dose totale.

M. Lesné signale le mode d'administration spécial qu'il utilise. Il prescrit l'arsenobenzol en *suppositoires* à la dose de 1 centigramme par année d'âge, mais en ayant soin de répéter les applications 2 ou 3 fois par semaine. Il obtient par ce procédé des résultats intéressants.

M. Tixier se montre circonspect au sujet de l'emploi du néosalvarsan chez les tout petits. A la Crèche de la Clinique Médicale des Enfants-Malades, il a vu des nourrissons mal supporter des doses inférieures à 1 centigramme par kilo.

M. Trèves a pu constater que les résultats sont variables suivant la qualité du produit employé : on voit des séries heureuses malgré l'injection de fortes doses et parfois des accidents malgré l'emploi de doses faibles.

Sclérodermie en bande du membre inférieur gauche avec vitiligo zoniforme de la moitié droite de l'abdomen chez une fillette syphilitique,

par M. A.-B. Marfan et Mlle Noémie Rabuteau.

Le cas de sclérodermie en bande que nous présentons nous paraît apporter une contribution instructive à l'histoire de cette affection dont l'étiologie et la pathogénie sont encore obscures.

Annette R..., âgée de 4 ans et demi, est amenée à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, au mois de juillet 1918.

Le père, d'origine italienne, est mort à 33 ans de la fièvre typhoïde, pendant sa captivité en Allemagne (1915). La mère, âgée de 37 ans, est bien portante. Elle a fait une fausse couche de trois mois, peu de temps avant le début de sa seconde grossesse. Elle n'a eu qu'un enfant, la petite malade. Celle-ci est née à terme, pesant 3 kilogrammes, après une grossesse et un accouchement normaux. Elle a été pendant trois mois à l'allaitement mixte; puis, à l'occasion de quelques troubles digestifs, elle est remise exclusivement au sein de la mère; elle y reste jusqu'à 19 mois.

A 11 mois, elle a mis sa première dent et fait son premier pas. Très bien portante jusqu'à 15 mois, elle aurait été atteinte, à cet âge, de congestion pulmonaire. Depuis, elle tousse tous les hivers.

Au mois de mai 1918, la mère remarque à la face antérieure de la cuisse gauche une zone de rougeur au niveau de laquelle la peau subit peu à peu des transformations telles, qu'après deux mois, elle amène l'enfant à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades. A cette date (juillet 1918), on constate à la face antérieure de la cuisse gauche, dans sa moitié inférieure, une modification de la peau qui s'est produite sur une hauteur de 0 m. 10 et une largeur de 0 m. 035 environ. Le long de cette bande, la peau est blanc jaunâtre, épaissie, dure, lardacée, impossible à plisser.

L'enfant est bien constituée; son développement est normal; et l'examen des différents viscères ne dénote rien d'anormal. On fait toutefois une cuti-réaction qui se montre fortement positive.

En l'absence d'autres renseignements, on commence par soumettre l'enfant localement à l'action des courants continus, en même temps qu'on lui administre des préparations calciques.

En dépit du traitement, on assiste à la rapide extension des lésions au genou et à la presque totalité de la jambe dont la peau, sans période

œdémateuse préalable, devient brune, dure, parcheminée, déprimée, et ne peut plus être plissée. Aucun trouble de la sensibilité, aucune limitation des mouvements.

De plus, on voit apparaître à la partie inférieure de la paroi abdominale du côté opposé, c'est-à-dire à droite, deux taches de vitiligo de la dimension d'une pièce de 5 francs.

Novembre 1918. — La réaction de Wassermann a été nettement positive. — On prescrit une potion au biiodure de mercure pendant vingt jours, et, quand elle est terminée, on fait faire une série de quinze frictions à l'onguent napolitain. La ponction lombaire pratiquée à la même date donne issue à un liquide céphalo-rachidien normal.

2 janvier 1919. — L'aspect du membre inférieur gauche s'est beaucoup modifié : la peau de la jambe (sauf la partie moyenne de la région jambière postérieure) et de la face dorsale du pied (jusqu'à la naissance des orteils) est dure, parcheminée, déprimée, et adhère fortement aux muscles et aux os. Le pannicule adipeux a disparu, et les muscles eux-mêmes paraissent diminués de volume. Léger refroidissement de la peau. Sensibilité conservée. La peau est surtout modifiée dans la région du genou ; mais le creux poplité est indemne ; les mouvements de flexion du genou sont limités. A la face antérieure de la cuisse, la bande de sclérose est restée à peu près la même.

Au niveau de la paroi abdominale, à droite, les taches de vitiligo se sont agrandies, sont devenues confluentes, d'autres sont apparues, de sorte que l'ensemble forme une large bande parallèle à l'arcade de Fallope, s'arrêtant en avant à la ligne médiane et en arrière, à la colonne vertébrale. Il y a une tache isolée, au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure. La distribution du vitiligo est celle d'un zona lombo-abdominal.

Il n'y a pas de gêne de la marche. L'état général de l'enfant reste excellent. On vient de terminer une seconde série de frictions mercurielles.

10 janvier 1919. — Il semble que la peau soit un peu plus souple, un peu moins jaune ; on voit réapparaître, à la face dorsale du pied, un léger lacis veineux. Une troisième série de frictions mercurielles est commencée.

3 février 1919. — On reprend la potion au biiodure de mercure.

20 février 1919. — Amélioration nette : la peau est certainement plus souple, prend par endroits une légère teinte rosée. Depuis deux mois au moins, les lésions n'ont pas progressé.

Avril et mai 1919. — L'enfant reçoit, une fois par semaine, pendant cinq semaines, une injection de novarsenobenzol. Ce traitement est parfaitement toléré (première injection de 0 gr. 07 ; deuxième de 0 gr. 15 ; les suivantes de 0 gr. 30).

Rougeole en juillet. Diphtérie en novembre.

A l'automne de 1919, l'enfant reçoit quatre nouvelles injections de novarsenobenzol (même progression que dans la première série). Puis la potion au biiodure de mercure est reprise au début de 1920 ; mais une stomatite mercurielle a interrompu ce traitement. Enfin, dernièrement, le traitement thyroïdien a été essayé. A deux reprises, la petite malade a pris chaque jour, pendant quinze jours consécutifs, 1 centigramme d'extrait thyroïdien.

Actuellement (mai 1920), on peut dire que l'amélioration notée, il y a quinze mois a non seulement persisté, mais s'est accentuée. C'est ainsi que la peau de la face dorsale du pied a repris un aspect presque normal. Le membre n'est plus refroidi. Toutefois, les lésions restent encore très appréciables. La sclérodermie a arrêté, dans une certaine mesure, le développement du membre inférieur gauche, et le membre inférieur droit s'étant normalement developpé, il y a entre les deux des différences qui sont mises en évidence par les mensurations suivantes : de l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'au condyle fémoral, la distance est à gauche de 0 m. 30, et à droite de 0 m. 31. De l'interligne articulaire du genou jusqu'à la malléole externe, la distance est à gauche de 0 m. 25, et à droite de 0 m. 265. Le périmètre du milieu de la cuisse est à gauche de 0 m. 24 et à droite de 0 m. 285. Le périmètre du milieu de la jambe est à gauche de 0 m. 19 et à droite de 0 m. 21. Ces différences sont beaucoup moindres qu'il y a un an.

Dans cette observation, deux points doivent être mis en lumière.

En premier lieu, la réaction de Bordet-Wassermann a été nettement positive ; la maladie, qui progressait rapidement, s'est arrêtée après quelques mois d'un traitement mercuriel ; puis elle s'est améliorée notablement sous l'influence de ce même traitement auquel on a joint des injections de novarsenobenzol. D'autre part, dans ce cas, la sclérodermie en bande s'accompagnait d'un vitiligo très accentué, c'est-à-dire d'une affection que de récentes recherches tendent à rattacher à la syphilis. Si on rapproche ces circonstances, on est conduit à penser que la sclérodermie en bande de notre petite malade a la syphilis pour cause.

Cependant nous devons mentionner ici une observation de M. Exchaquet qui invite à ne pas formuler encore sur ce point une conclusion trop ferme (1). Il s'agit d'une fillette de six ans et

(1) Exchaquet (de Lausanne), A propos d'un cas de sclérodermie progressive chez un enfant (*Revue médicale de la Suisse romande*, mai 1918).

demi, atteinte de sclérodermie progressive, chez laquelle la réaction de Bordet-Wasserman se montra positive à plusieurs reprises ; mais tandis que cette réaction disparaissait à la suite d'un traitement intensif par l'arsenobenzol et le mercure, la sclérodermie, nullement modifiée, continuait sa marche; l'auteur en conclut que la sclérodermie ne dépendait pas de la syphilis, ce qui pourrait prêter à discussion, car l'échec du traitement spécifique ne suffit pas à faire rejeter l'origine syphilitique d'une affection. Dans ce cas, d'ailleurs, le traitement thyroïdien fut aussi inefficace.

En second lieu, ce qui est tout à fait frappant chez notre petite malade, c'est la topographie des lésions. Elles occupent des segments métamériques, non pas spinaux, mais radiculaires, ou mieux multiradiculaires. Le vitiligo de l'hémi-abdomen droit occupe un territoire innervé par les nerfs provenant des 11e et 12e racines dorsales, de la 1re racine lombaire, et même de la seconde si on considère la tache située au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure. La bande de sclérodermie du membre inférieur gauche correspond à peu près à l'étage qui comprend les 3e, 4e et 5e racines lombaires. La distribution de la sclérodermie en bande suivant certains territoires nerveux, a été signalée par M. Thibierge. Donc, si la syphilis est, dans notre cas, la cause du vitiligo et de la sclérodermie, elle a produit ces deux lésions par l'intermédiaire d'une altération nerveuse.

Discussion : M. Apert. — Chez la fillette atteinte de sclérodermie en bandes que j'ai présentée à la dernière séance, la ponction lombaire faite ultérieurement a révélé une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien qui concorde avec la disposition métamérique pour engager à placer dans une altération médullaire l'origine de la maladie.

Quant à savoir si la syphilis est en cause, est-il possible de tirer une conclusion ferme des résultats que voici relatifs à la réaction de Wassermann ?

Examen fait à l'Institut Pasteur : *négatif;*
— au laboratoire central de l'hôpital : *négatif;*
— au laboratoire de la clinique infantile : *négatif.*

Examen fait à l'hôpital Saint-Louis par M. Bory :

M. Bory nous a remis la note suivante :

Procédé de Hecht (sérum frais, non chauffé; antigène de cœur titré technique Rubinstein) : *positif faible.*

Procédé classique (sérum chauffé cinq minutes à 56°) :

Antigène de l'Institut Pasteur : 116 ;
Antigène cœur : 116 ;
Antigène foie d'hérédosyphilitique : 114 ;
Antigène cholestériné : 112.

M. Bory conclut à un « résultat *positif atténué*, pouvant traduire une spécificité ancienne, ou au contraire extrêmement récente, ou influencée par le traitement ». Comme aucune des deux dernières éventualités n'est réalisée, nous nous sommes placés dans la première hypothèse et nous avons à tout hasard commencé un traitement à l'arsenobenzol sans préjudice des traitements thyroïdien et électrogalvanique.

Transplantations musculaires multiples pour paralysie très étendue du membre supérieur,

par P. Hallopeau.

J'ai l'honneur de vous présenter ce petit malade, âgé de 13 ans, chez lequel j'ai pratiqué diverses transplantations musculaires pour remédier à une paralysie grave du membre supérieur gauche.

M. Netter, qui m'a fait l'honneur de me le confier, l'avait soigné il y a six ans pour une polyomyélite dont le résultat définitif fut une paralysie totale des muscles moteurs du bras et de l'avant-bras gauches et de nombreux muscles du membre inférieur gauche.

Lorsque je le vis, il n'y avait aucun mouvement volontaire dans l'épaule ni dans le coude ; au contraire, les mouvements de la main étaient parfaitement conservés. Cependant, par suite de l'immobilisation du membre, qui pendait inerte le long du corps, cette main ne pouvait rendre aucun service au petit malade, qui ne pouvait ni manger seul, ni faire aucun travail. C'est pour lui permettre d'utiliser cette main que j'ai été amené à intervenir.

L'examen électrique montrait l'inexcitabilité complète du deltoïde, du grand pectoral, des muscles rotateurs de l'épaule, de tous les

muscles du bras, du long supinateur. Le problème était double puisqu'il s'agissait de faire mouvoir et le bras sur l'épaule et l'avant-bras sur le bras.

J'aurais pu avoir recours tout simplement à l'arthodèse de l'épaule et du coude qui donne quelquefois dans ces cas de bons résultats. J'ai préféré tenter mieux en me servant de transplantations musculaires, hésitant un peu à ankyloser les deux articulations ballantes de l'épaule et du coude avant d'avoir essayé autre chose.

Je suis intervenu en deux fois à un mois d'intervalle et de la manière suivante :

Le 20 janvier, sous anesthésie à l'éther, une incision horizontale est menée le long de la voûte acromio-claviculaire. Le faisceau moyen du trapèze est désinséré ; le muscle se contracte bien. Le deltoïde, réduit à une membrane fibreuse, est sectionné vers sa partie supérieure. Puis l'acromion est largement échancré à la pince-gouge et dans la gouttière ainsi créée passe le faisceau du trapèze, qui est réuni à la partie moyenne du deltoïde. Suture au fil de lin. Ensuite une incision longitudinale est faite au niveau de l'épicondyle, le faisceau épicondylien du premier radial est désinséré et tandis que la main est placée en hyperextension, ce faisceau est fixé sur l'aponévrose intermusculaire externe et sur le périoste à 4 centimètres au-dessus de l'épicondyle. De cette manière, le premier radial s'insérait au même point que le long supinateur et devenait fléchisseur de l'avant-bras. On put le constater au bout de huit jours lors des premiers mouvements actifs de l'enfant.

Néanmoins, le résultat était incomplet. Le trapèze n'agissait que mal sur l'épaule malade dont la capsule très distendue permettait une subluxation constante de la tête humérale au-dessous de la cavité glénoïde. D'autre part, la flexion de l'avant-bras sur le bras ne se produisait qu'en même temps que l'hyperextension de la main.

Au cours de la deuxième intervention, pratiquée le 18 février, je fis d'abord une incision interne sur l'épitrochlée, découvris le tendon épitrochléen et le désinsérai, libérant les muscles grand palmaire et cubital antérieur sur une longueur de 5 centimètres. Puis, dans la cloison intermusculaire interne, à 2 centimètres au-dessus de l'épitrochlée, le tendon fut fixé solidement au fil de lin.

Par l'incision de l'espace delto-pectoral, je découvris ensuite la capsule scapulo-humérale en écartant le rideau grisâtre constitué par les muscles. Dans la capsule, je découpai un lambeau à convexité inféro-externe qui fut ramené sur la partie inférieure du manchon fibreux et solidement fixé pendant que l'humérus était repoussé aussi haut que possible. Une incision dirigée vers le mamelon découvrit le grand pectoral ou plutôt le rideau fibreux qui le représentait. Il était atrophié dans toute sa hauteur. Je le sectionnai et trouvai au-dessus de lui

le petit pectoral, qui paraissait normal. Après l'avoir coupé près de son insertion inférieure, je le renversai sur son insertion coracoïdienne en ménageant ses vaisseaux et son nerf qui devinrent superficiels et je le fixai sur le deltoïde et le coraco-brachial.

Le dixième jour, les mouvements furent repris; ils étaient très améliorés et tels que vous les voyez à présent ; car, malgré quatre mois passés, le résultat s'est maintenu.

On voit que la capsule humérale a conservé un peu de laxité, que l'humérus tombe encore par rapport à la glène. Cependant, le petit malade possède des mouvements actifs de l'épaule. Il peut porter le bras en dehors, mouvement d'abduction pure, à 40 degrés environ. Il peut aussi le porter un peu en arrière. Il détache donc le coude du corps, ce qui peut déjà lui rendre beaucoup de services.

Mais c'est du côté du coude surtout que les résultats obtenus ont été excellents. Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras s'opère avec facilité, de l'extension complète jusqu'à l'angle droit et permet ainsi à l'enfant d'utiliser la main dont tous les mouvements sont conservés. Depuis l'intervention, il se sert de sa main gauche, ce qu'il ne faisait pas auparavant ; il s'en sert pour manger, pouvant la placer sur la table ; il s'en sert également pour travailler à la fabrication de sommiers dont s'occupent ses parents.

Jusqu'ici, il a continué à suivre un traitement d'électricité trois fois par semaine. Il est intéressant de constater que les mouvements se sont maintenus aussi étendus et faciles qu'ils l'étaient aussitôt après l'intervention et que le petit malade conserve le bénéfice de l'excellent résultat obtenu.

Ostéopsathyrosis,

par MM. Lesné et Langle.

MM. Lesné et Langle présentent un enfant de 12 ans, dont la petite taille et la déformation cranienne attirent immédiatement l'attention. Il est atteint, en outre, d'une fragilité extrême et tout à fait anormale des os longs, puisque, dans son histoire, on ne relève pas moins de 29 fractures quasi spontanées.

Bien que la grossesse de la mère ait eu une durée et une évolution normales, et que l'accouchement ait eu lieu par le siège, sans intervention obstétricale d'aucune sorte, cet enfant présentait dès sa naissance une fracture complète de chacune de ses diaphyses fé-

morales, avec déplacement des fragments ; les tibias n'étaient pas fracturés, mais incurvés en dedans ; le crâne était petit et entièrement mou et membraneux, à tel point que les parents n'osaient y toucher; c'est seulement à l'âge de trois mois que les os craniens ont commencé à être perceptible. On ne note à ce moment aucun signe d'hérédo-syphilis.

A 6 mois, à l'occasion d'un traumatisme minime, il se produit une fracture de l'humérus droit, puis de l'humérus gauche. Un peu plus tard, ce sont les deux clavicules qui se brisent, puis survient une nouvelle fracture de la cuisse droite; il faut prendre l'enfant avec les plus grandes précautions pour éviter d'en causer de nouvelles.

Ces fractures sont peu douloureuses et se consolident remarquablement vite, après une immobilisation de huit jours seulement. Depuis ce moment elles se reproduisent tous les cinq ou six mois, en devenant cependant plus rares à mesure que l'enfant grandit, et en même temps la consolidation est plus lente à obtenir.

Pendant les premiers mois de la vie, on ne relève aucune maladie intercurrente ; l'enfant est nourri au sein, sans présenter de troubles gastro-intestinaux importants.

Les premières dents sont apparues à 11 mois seulement, et au même moment l'enfant commençait à marcher.

Enfin, tout récemment, il s'est encore fracturé successivement trois fois le col du fémur droit.

Actuellement il a l'aspect général d'un infantile : âgé de 12 ans, il ne mesure que 1 m. 08 et ne pèse que 18 kilos ; il est pâle, amaigri et chétif, mais ce qui frappe surtout, c'est la forme de sa tête qui se rattacherait difficilement à un type classique déjà décrit. La petitesse et l'arrêt de développement de tout le massif facial contrastent avec le volume exagéré de la boîte cranienne : c'est la déformation exactement inverse de celle que présentent les microcéphales ou les oxycéphales : le crâne est arrondi et aplati de haut en bas, comme il serait advenu d'une sphère malléable ; il existe une crête circulaire, équatoriale, d'un périmètre de 55 centimètres, passant au-dessus des sourcils, rabattant de chaque côté le pavillon de l'oreille, et remplaçant par une saillie les fosses temporales. La ligne pariétale, transversale et biauri-

culaire mesure 37 centimètres. Au palper, les os sont durs, résistants, sans qu'il y ait nulle part de cranio-tabes ; les sutures et fontanelles sont normalement fermées.

A la face, malgré leur petite taille, les os sont normalement conformés ; il n'y a pas de lésions du squelette nasal, pas trace de bec-de-lièvre.

Les dents, en nombre normal, régulières et bien implantées, sont presque entièrement translucides et décalcifiées.

Du côté des membres, on trouve bien des déformations, surtout au niveau de la cuisse droite, mais ces déformations ne sont pas primitives, elles sont dues uniquement aux cals vicieux qui ont succédé aux fractures successives ; dans les points non fracturés, les diaphyses sont normales, les tibias ne sont pas en lame de sabre comme ceux d'un hérédo-syphilitique, d'autre part, les épiphyses ne sont pas renflées comme celles d'un rachitique : on ne note non plus ni *genu valgum*, ni pied bot rachitique ; au coude droit, il y a une limitation de l'extension de l'avant-bras fixé en pronation, mais cette anomalie est encore la conséquence de cals multiples. Les mains et les pieds ne présentent aucune déformation. Enfin le rachis et le thorax sont normaux.

Aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et au tronc, il y a un certain degré d'atrophie musculaire, sans paralysie, mais rendant la marche difficile.

Par ailleurs, l'examen de l'enfant ne montre rien d'anormal ; les testicules sont descendus tous les deux, les cheveux sont souples et abondants, les sourcils assez bien développés ainsi que les ongles ; il n'y a ni myxœdème, ni sécheresse de la peau, ni ichtyose ; le corps thyroïde n'est pas perceptible. Les urines sont normales, sans phosphaturie. Quant au développement intellectuel de l'enfant il est très satisfaisant, puisqu'il va à l'école et apprend facilement. Ce n'est, en aucune façon, un arriéré ou un débile.

La radiographie a montré une excessive transparence des diaphyses fémorales et de certaines épiphyses, mais moindre cependant qu'on aurait pu le supposer ; au coude, par exemple, le contour et la teinte des épiphyses sont presque normales, et au maxillaire supérieur les incisives sont visibles, mais leur image est moins foncée que celle des dents normales.

Les antécédents héréditaires et familiaux éclairent l'étiologie de ces déformations osseuses ; le père a eu, en 1918, un chancre spécifique de la verge, qui n'a jamais été traité : il s'est marié deux ans après. La mère n'aurait eu aucun accident syphilitique, ni aucune fausse couche. Mais la réaction de Wassermann est positive chez elle. De ses deux autres enfants, l'une, âgée de 16 ans, a eu une kératite interstitielle évidente de l'œil gauche, et porte des cicatrices à la commissure labiale droite.

Il est donc légitime de rapporter à la syphilis l'orgine de cette dystrophie osseuse bien que l'enfant n'ait jamais eu aucun signe de syphilis héréditaire précoce ou tardive, d'autant plus que la réaction de Wassermann s'est montrée chez lui deux fois positives.

C'était bien l'opinion de Triboulet qui avait suivi ce malade avant nous : dès juin 1908, il avait prescrit un traitement mercuriel régulier. Depuis, nous y avons ajouté la médication opothérapique (thyroïde et surrénale) et la récalcification.

En résumé il s'agit d'un enfant issu d'un père syphilitique, atteint d'une fragilité extrême des os longs, d'une déformation cranienne considérable, et ne présentant d'autre part aucun stigmate de dégénérescence physique ou mentale.

Dans quel cadre faire rentrer ce cas certainement exceptionnel? C'est de la maladie ou plutôt du syndrome décrit par Lobstein, sous le nom d'ostéopsathyrosis, qu'il se rapproche le plus, sans d'ailleurs que ce mot apporte grand éclaircissement à la question. Il est à remarquer aussi que, sauf pour le crâne, on ne peut parler ici d'ostéomalacie congénitale ; les os des membres ne présentent pas les incurvations de l'ostéomalacie. Leur intégrité relative contraste avec la déformation considérable du crâne; peut-être ce fait est-il dû à ce que les os du crâne sont des os de membranes non précédés, comme ceux des membres, d'une ébauche cartilagineuse ?

Ce nouveau cas pourrait être considéré comme un fait de passage entre l'ostéopsathyrose et l'ostéomalacie; il serait analogue à ceux publiés par Dufour, par Tixier et Voisin, et rapportés par le professeur Hutinel. Peut-être assisterons-nous plus tard, chez cet enfant au développement d'une ostéomalacie typique ?

Quoi qu'il en soit, l'origine syphilitique de cette dystrophie osseuse ne paraît pas devoir être mise en doute ; il est curieux de constater l'action élective et apparemment exclusive du tréponème sur le développement du squelette chez cet enfant qui n'a aucun signe classique d'hérédo-syphilis. On pourrait, dans ce cas, incriminer une lésion du thymus, dont le rôle dans l'ossification et la calcification semble démontré ; mais c'est probablement grâce à l'atteinte de plusieurs des glandes à sécrétion interne que le métabolisme du calcium a pu être ainsi profondément altéré.

Sur un cas de méningite à bacille de la pseudo-tuberculose zoogléique survenue dans la convalescence d'un choléra infantile,

par Henri Lemaire.

L'issue si souvent mortelle du choléra infantile (72 p. 100 des cas en l'année 1919 à la Crèche des Enfants-Malades) comporte, nous le savons, divers modes cliniques.

Assez rarement la marche de l'affection est foudroyante, la mort survient alors moins de 48 heures après le début, sans que la diarrhée ait eu le temps de prendre ses caractères et son intensité habituels.

La plupart du temps la maladie se développe en ses périodes régulières traversant ses trois phases successives : la première, diarrhée avec vomissements et déshydratation ; la deuxième, dyspnée toxique ; puis la dernière, de collapus cardio-vasculaire.

Si assez souvent avec les médications classiques et une diète hydrique bien appliquée, une réalimentation bien dirigée, on arrive à guérir le syndrome cholériforme, on ne sauve pas néanmoins le petit malade. Après un stade de guérison apparente, généralement très court et dont la durée n'excède pas quelques jours, il survient quelque complication vraisemblablement due à une infection secondaire ; il s'agit soit d'une broncho-pneumonie, soit d'un syndrome méningé. Plusieurs fois ce syndrome méningé traduisait une thrombose des sinus, et dans d'autres cas une véritable méningite. Nous avons pu faire l'étude bactériologique et anatomo-pathologique de l'une de ces observations. Nous la rapportons ici.

Il s'agit d'une méningite et d'une septicémie due au cocco-bacille de la pseudo-tuberculose zoogléique étudiée autrefois par Grancher et Ledoux-Lebard.

Aug... Roger, âgé de 9 mois, entré à la Crèche de l'hôpital des Enfants-Malades (service de M. le professeur Marfan), le 6 septembre 1919.

Cet enfant, né à terme avec un poids de 3.250 grammes, fut nourri au sein jusqu'à 3 mois, puis soumis à l'allaitement mixte.

Le 3 août 1919, l'enfant est brusquement pris d'une diarrhée abondante liquide jaune, puis verte, accompagnée de vomissements. L'enfant est mis à la diète hydrique durant trois jours, puis allaité uniquement au sein pendant une huitaine de jours. Il semble guéri parfaitement et l'on reprend l'allaitement mixte.

Quinze jours environ après la reprise de l'allaitement mixte, la diarrhée et les vomissements font leur réapparition ; les selles sont très fréquentes, liquides et vertes ; le facies est cholériforme, la respiration est accélérée et comme essoufflée, l'état général est grave. L'enfant est remis à la diète et on lui fait dans le dispensaire où il est soigné des injections d'eau de mer. L'état cholériforme s'améliore, la diarrhée et les vomissements cessent, mais l'enfant reste dyspnéique.

C'est pour cette dyspnée accompagnée de fièvre que la mère nous le conduit le 6 septembre 1919.

Examen. — L'enfant est dans un état d'hypothrepsie légère, mais il ne présente aucun signe de déshydratation ; la peau ne montre plus au pincement la persistance du pli cutané, le faciès n'est plus cholériforme, le pouls est bon.

Cependant persistent un certain degré de météorisme abdominal et une légère diarrhée (4 selles liquides par jour). L'examen de l'appareil respiratoire montre l'existence d'un large foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire à la base gauche. La température oscille entre 37°,5 et 39°.

Le 9 septembre, l'enfant est agité et présente une légère raideur de la nuque ; le foyer de broncho-pneumonie s'étend, la fièvre s'élève à 40°.

Les jours suivants un syndrome méningé se développe : la raideur de la nuque s'accentue, un opistotonos marqué, du strabisme et du tremblement subconvulsif surviennent. La température oscille entre 39° et 40° pour monter le jour de la mort à 41°,8. La mort est survenue au milieu d'une crise convulsive.

Une ponction lombaire pratiquée le 9 septembre, dès l'apparition des premiers signes méningés, nous a donné un liquide légèrement louche, contenant de nombreux petits flocons fibrineux en suspension. Ce liquide, très riche en albumine (1 gramme) donnait à la centrifugation un culot constitué de lymphocytes et de polynucléaires en proportion égale. Il contenait 120 leucocytes à la cellule Nageotte, et en outre de nombreux amas cocco-bacilles, Gram négatif, dont nous donnerons plus loin les caractères bactériologiques.

L'autopsie, pratiquée le 14 septembre 1919, nous montra les lésions suivantes :

Au niveau de l'encéphale on constatait une congestion intense des veines de la corticalité et des sinus. Le liquide des espaces sous-arachnoïdiens est très abondant et louche.

A la base, sous le cervelet et dans les lacs sylviens, les méninges sont épaissies. Au microscope, la substance corticale apparaît recouverte d'un exsudat méningé qui est constitué de leucocytes polynucléaires et mononucléaires en proportion égale, et qui contient quelques bacilles se décolorant par la méthode de Gram.

Les poumons sont le siège d'un œdème pulmonaire assez considérable et généralisé. Certaines alvéoles sont hémorragiques. Dans quelques vaisseaux pulmonaires et dans nombre d'alvéoles on retrouve des amas de bacilles Gram négatif réunis en véritables zooglées.

L'examen microscopique du cœur nous a montré de l'œdème sarcoplasmique et, de plus, dans nombre de capillaires des amas des mêmes cocco-bacilles.

Le foie est augmenté de volume ; il a un aspect de foie cardiaque semé en outre de taches de coloration blanchâtre ; histologiquement, il s'agit d'une dégénérescence graisseuse très accentuée : on n'y retrouve aucun nodule embryonnaire.

La rate est le siège d'une réduction glomérulaire notable par suite d'une congestion diffuse qui est intense dans la pulpe et dans la zone externe du glomérule.

Les reins présentent des lésions dégénératives étendues, portant sur l'épithélium des *tubuli contorti* et de la branche descendante de l'anse de Henle, mais ne détruisant complètement en aucun point la cellule épithéliale.

Les capsules surrénales semblent atteintes de lésions déjà avancées dans leur évolution. La substance corticale est très profondément touchée. Les cellules des couches glomérulaires et trabéculaires sont en cytolyse accentuée. Les cellules de la couche pigmentaire sont en grande partie disparues, et sont remplacées par du tissu conjonctif jeune. La substance centrale est pauvre en éléments nobles et a subi un processus de sclérose récente. Elle est le siège d'une congestion intense. Elle contient un petit foyer hémorragique dont le caillot est déjà en voie d'organisation avancée.

Le pancréas est normal.

Le tube digestif ne présente que très peu de lésions : une légère entérite catarrhale, avec dégénérescence mucoïde des cellules des glandes de Lieberkühn.

Examen bactériologique. — Les viscères contenaient donc ainsi que le liquide céphalo-rachidien un petit cocco-bacille Gram négatif.

L'ensemencement direct en gélose-ascite du liquide céphalo-rachidien nous donna d'emblée une abondante culture pure d'un

cocco-bacille peu mobile, qui était décoloré par la méthode de Gram.

En bouillon, il provoque en quelques heures un trouble rapide avec de légères irrisations à l'agitation. Au bout de quelques jours le bouillon s'éclaircit, la culture se déposant en flocons épais dans le fond du tube.

En gélose, la culture est *abondante*, forme un *enduit blanc sale, luisant mais non visqueux*.

La gélatine n'est pas liquifiée.

Sur sérum coagulé, il pousse abondamment sur pomme de terre, la culture est d'abord blanche, puis jaunâtre, puis brunâtre. Sur lait, il ne provoque aucune coagulation ; il ne fait pas virer le lait tournesolé, mais le petit-lait de Petruschki rosit. *La gélose lactosée tournesolée ne vire pas*. Les milieux glucosés, maltosés, mannités virent.

Ce microbe a une très grande vitalité, nous l'avons conservé plusieurs mois à la température du laboratoire.

En vieillissant dans les cultures sur bouillon ce cocco-bacille prend d'abord des *formes longues* et *strepto-bacillaires*, puis de *chainettes de très fins microcoques*.

Nous avons confié des échantillons de ces diverses cultures à M. le docteur Legroux, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, qui eut l'amabilité de les étudier. Il les reconnut comme appartenant au type des *bacilles zoogléiques de Grancher et Ledoux-Lebard*.

Le microbe que nous avions isolé du liquide céphalo-rachidien possédait en effet tous les caractères morphologiques, et en particulier le pléiomorphisme spécial, tous les caractères de culture et de coloration assignés par Grancher à l'agent de la pseudo-tuberculose zoogléique du cobaye, du lapin, de la poule ou de la vache.

Les inoculations que nous avons pratiquées nous ont donné des résultats très inconstants. L'injection faite au cobaye par les voies intrapéritonéales et sous-cutanées ne nous a pas permis de reproduire la pseudo-tuberculose zoogléique observée par Grancher : Nos cobayes sont morts en 24 ou 48 heures de septicémie suraiguë avec péritonite.

Une inoculation intra-veineuse de culture en bouillon à un lapin nous a donné en cinq jours un fin semis de granulations miliaires hépatiques ; mais étant donnée l'inconstance de nos résultats expérimentaux, il se peut que chez le lapin la pseudo-tuberculose fût spontanée (ce qui n'est pas rare chez cet animal) et non due à notre inoculation.

Le caractère négatif de nos épreuves expérimentales ne doit pas nous étonner.

Grancher et Ledoux-Lebard ont en effet montré que le bacille de la pseudo-tuberculose zoogléique ne produisait pas toujours des tubercules. Il perdait cette propriété dès les premiers passages ou dès les premiers repiquages. Or, en ce qui concerne notre cas, nous n'avons pas fait d'inoculations à l'animal avec le liquide céphalo-rachidien du malade, mais seulement avec des cultures plusieurs fois repiquées. Grancher insiste dans son mémoire des *Archives de médecine expérimentale* (1889 et 1890) sur ce fait que le tubercule de la pseudo-tuberculose zoogléique est loin d'avoir toujours sa forme typique. Au lieu d'être constitué par une couronne lymphoïde cerclant un foyer de nécrose cellulaire qui contient une zooglée microbienne, il peut être réduit à cette simple zooglée ou à un îlot de nécrose où l'on ne peut colorer que difficilement de très rares bacilles. *C'est cette dernière lésion seulement que nous avons pu observer dans le foie et la rate d'un cobaye inoculé par la voie péritonéale.*

Nous pensons donc que le microbe que nous avons isolé de ce cas de septicémie avec méningite est bien un cocco-bacille de la pseudo-tuberculose zoogléique, bien que nous n'ayons pas pu reproduire avec lui un type parfait de pseudo-tuberculose.

Ce n'est d'ailleurs pas le seul cas de pseudo-tuberculose zoogléique que nous ayons observé et qui nous ait donné ces mêmes résultats expérimentaux.

Avec nos collègues Armand-Delille et Paisseau nous avons étudié au laboratoire de l'Armée d'Orient un cocco-bacille qui provenait d'une méningite survenue à la suite d'une plaie confuse de la région mastoïdienne, et souillée de terre. Ce cocco-bacille peut être identifié au microbe de Grancher et Ledoux-Lebard, bien

que les inoculations expérimentales faites avec des cultures plusieurs fois repiquées ne reproduisent pas les pseudo-tubercules caractéristiques. Cette identification nous fut confirmée par l'Institut Pasteur.

Nous avons rapporté cette observation pour montrer qu'un saprophyte banal que Grancher isolait de la terre de jardin de cet hôpital pouvait jouir un rôle de pathogène mortel chez un nourrisson. Le terrain lui était d'ailleurs préparé par le syndrome cholériforme. Il venait déterminer des complications mortelles comme le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, le Pfeiffer, le tétragène par exemple, en provoquent dans un organisme touché par le virus grippal.

Un cas de maladie de Hodgkin terminé par hémoptysie tuberculeuse foudroyante,

par MM. Léon Tixier et M. Maillet.

Nous avons pu suivre pendant cinq mois, dans le service de notre maître M. le professeur Hutinel, un garçon de 14 ans, atteint d'une grosse adénopathie cervicale.

S'agissait-il de tuberculose hypertrophique ou d'une des modalités histologiques de l'adénie de Trousseau, de maladie de Hodgkin par exemple (granulomatose)?

Le diagnostic clinique s'est montré, du vivant du malade, particulièrement difficile. L'examen des pièces anatomiques, que nous avons l'honneur de présenter, montre que le diagnostic reste encore entouré de difficultés sur la table d'autopsie.

Seul, l'examen histologique nous a permis de préciser que notre petit malade était atteint de maladie de Hodgkin compliquée de tuberculose.

Voici le résumé de son observation.

Observation. — Abel D..., 14 ans et demi, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades, service du professeur Hutinel, le 25 novembre 1919, pour une augmentation du volume du cou datant de 7 à 8 ans.

Aucun antécédent héréditaire ou collatéral instructif.

Antécédents personnels. — Première enfance normale. Vers l'âge de

7 ans, de gros ganglions cervicaux apparaissent à droite ; depuis cette époque, ces ganglions grossissent pendant l'hiver et régressent pendant l'été.

Le développement intellectuel a toujours été normal ; l'enfant travaille bien.

Examen à l'entrée (26 novembre 1919). — Enfant pâle présentant de volumineux ganglions cervicaux, surtout à droite, formant une tumeur lobée, à grand axe vertical suivant la direction du muscle sterno-mastoïdien. Ganglions relativement isolables les uns des autres, de la dimension d'une très grosse noix, durs, sans trace de fluctuation, peu douloureux à la palpation, entraînant seulement un peu de dysphagie.

Ganglions d'un volume d'une grosse noisette dans l'aisselle gauche. Pas de ganglions inguinaux ou axillaires droits anormalement développés.

Le ventre est un peu augmenté de volume. La rate est hypertrophiée, le foie est normal. Aucune lésion pulmonaire appréciable. Cependant submatité au niveau du hile, surtout à droite. Respiration un peu rude à gauche, plus faible à droite.

Arrêt du développement général avec un certain degré d'infantilisme corporel.

Dans le *courant de décembre*, la tumeur ganglionnaire grossit et devient douloureuse.

Dans le *courant de janvier*, l'abdomen augmente de volume, la palpation profonde est difficile à cause de l'empâtement diffus à la région.

Différents TRAITEMENTS sont successivement employés.

Du *17 au 30 décembre*, on fait 10 injections intraveineuses de bromure de mésothorium (un dixième de microgramme).

Les adénopathies sont peu influencées. Par contre, le malade est pris d'une diarrhée profuse qui nécessite l'arrêt du traitement.

Le 7 janvier, on pratique une injection de 1 microgramme de bromure de mésothorium dans la tumeur ganglionnaire ; aucun résultat appréciable.

Le 31 janvier 1920, on commence quelques séances de radiothérapie sur la région cervicale ; on note une légère rétrocession dans les dimensions de la tumeur, mais l'état général s'altère progressivement.

Poids à l'entrée, 28 kilos.

Poids le 19 avril, 23 kilos.

Pendant toute la durée de l'hospitalisation, la température a oscillé entre 37° le matin, et 39° à 39°,5 le soir.

Le 26 avril 1920, le malade est pris d'une hémoptysie foudroyante à laquelle il succombe en quelques minutes.

Les EXAMENS DE LABORATOIRE avaient donné les résultats suivants :

Radioscopie du thorax. — Fines mouchetures disséminées dans toute la hauteur des poumons et parsemées de noyaux petits et très opaques.

On en trouve jusqu'aux bases sur la coupole diaphragmatique. Adénopathie trachéo-bronchique très marquée. L'espace clair prévertébral est obscur dans sa moitié inférieure. La course diaphragmatique est insuffisante à droite comme à gauche.

Cuti-réaction à la tuberculine : négative le 26 novembre 1919.

Intra-dermo-réaction : négative le 30 novembre 1919.

Cuti-réaction : négative le 14 avril 1920.

Réaction de Wassermann : négative.

Examen du sang. — Gl. r. tombent de 4.800.000 à 3.020.000 ; gl. bl. : oscillations irrégulières entre 3.200, chiffre le plus bas, à 7.600, chiffre le plus élevé.

H. Oscillations irrégulières entre 60 et 70 p. 100. Polynucléose relative entre 75 et 81 p. 100. Les grands mononucléaires sont plus nombreux que les lymphocytes. La réaction myéloïde est atténuée et intermittente (hématies nucléées à un seul examen 2 p. 100 ; myéliocytes 0,25 à 2 p. 100 à 3 examens sur 7).

Autopsie. — Tous les *ganglions*, mais surtout les ganglions mésentériques sont considérablement hypertrophiés. Au niveau de la colonne lombaire, une volumineuse tumeur ganglionnaire a la dimension d'un poing d'adulte ; cette tumeur est dure, fortement adhérente à la colonne vertébrale, à la coupe, tissu uniformément blanc nacré avec, par places, de rares îlots jaunes ayant l'aspect du tissu caséeux.

Très nombreux ganglions hypertrophiés au niveau du mésentère et de la région cervicale droite.

Deux litres de liquide citrin dans la cavité péritonéale.

Rate volumineuse, plurilobée. La coupe donne l'aspect d'un nougat avec parties rouges et parties blanches. Çà et là, quelques nodules tuberculeux. Ganglions du hile gros et caséeux à la coupe.

Poumons. Symphyse pleurale partielle. A la surface des deux poumons, lésions de granulie.

Poumon gauche : lésions diffuses de tuberculose ulcéro-caséeuse, au centre, une caverne pleine de sang.

Poumon droit : lésions plus discrètes de tuberculose aiguë et chronique.

Foie anormalement mou et diffluent, jaune pâle, sans lésion tuberculeuse macroscopique. Bile verte dans la vésicule.

Moelle osseuse, élargissement du canal médullaire fémoral avec moelle rouge.

Encéphale. A la face convexe du cerveau, surtout à gauche, lésions confluentes de tuberculose subaiguë (exsudat et grosses granulations jaunes).

Glandes vasculaires sanguines et autres viscères macroscopiquement normaux.

Examen histologique. — Un certain nombre de ganglions présentent des lésions de tuberculose typique, beaucoup de tissu caséeux, entouré d'un grand nombre de cellules épithélioïdes avec çà et là quelques cellules géantes. Sclérose modérée. Bacilles de Koch assez nombreux.

Quelques ganglions sont le siège de lésions tuberculeuses atypiques : peu de tissu caséeux, grande quantité de cellules épithélioïdes, et de cellules rondes ; sclérose intense. Bacilles de Koch abondants.

La plupart des ganglions considérablement hypertrophiés sont dépourvus de lésions tuberculeuses typiques ou atypiques. Les modifications y sont très spéciales et répondent aux caractères suivants :

La trame est constituée par du tissu fibreux hypertrophié ayant subi par place la dégénérescence hyaline ; ce tissu fibreux se raccorde à des vaisseaux qui sont pour la plupart oblitérés.

Entre les mailles du tissu fibreux modifié, l'élément qui domine est une cellule qui répond aux caractères cytologiques d'une cellule embryonnaire néoplasique. Noyau à réseau chromatinien assez délicat semé de 2 à 5 volumineux nucléoles, noyaux de toutes formes, de toutes dimensions, généralement volumineux, parfois 2 à 3 noyaux ou noyau contourné comme celui des mégacaryocytes ; quelques figures de karyokinèses. Protoplasma peu abondant, légèrement basophile.

Çà et là, des plasmazellen, des éosinophiles et des macrophages.

Absence de bacilles de Koch.

Rate. Sclérose intense, tissu fibreux adulte, morcellant l'organe en tous sens. L'architecture normale a disparu. Par places, amas de cellules rondes et des cellules conjonctives ou réaction inflammatoire. Par place, confluence des lésions tuberculeuses typiques : cellules épithélioïdes et cellules géantes. Nombreux bacilles de Koch.

Reins. Épaississement de la capsule. Substance corticale : quelques oblitérations vasculaires par du tissu fibreux ; dégénérescence hyaline de quelques glomérules. Infiltration embryonnaire parcellaire diffuse. Pas de bacilles de Koch.

Foie. Pas de lésions tuberculeuses, pas de bacilles de Koch. Dégénérescence graisseuse surtout périportale. Infiltration des espaces portes par des cellules rondes.

Cœur. Un nodule tuberculeux typique en plein muscle ventriculaire.

Moelle osseuse active, bien que sclérosée par places. Réaction plastique avec pyknose des mégacaryocytes. Sclérose vasculaire considérable (périartérite, mésartérite, endartérite).

Un nodule tuberculeux atypique avec une cellule géante et des bacilles de Koch.

Chez ce malade, porteur de grosses adénopathies cervicales et axillaires, il avait été facile d'éliminer la leucémie. En pareil cas

les examens de sang en série sont indispensables à pratiquer, puisque l'on connaît la fréquence relative de la transformation de certaines formes de lymphadémie en leucémie. A aucun moment, notre malade ne présenta la formule sanguine de cette affection.

Par contre, il était beaucoup plus difficile de dire s'il s'agissait de tuberculose ou d'une des modalités de l'adénie décrite par TROUSSEAU.

Un certain nombre d'arguments cliniques n'étaient pas favorables à l'hypothèse de tuberculose. Les ganglions dataient de 7 à 8 ans, étaient assez durs, sans aucune tendance à la suppuration; on ne pouvait mettre en évidence des signes cliniques bien nets de tuberculose ganglio-pulmonaire. Les réactions à la tuberculine s'étaient montrées négatives à trois reprises différentes. La courbe de la température n'était guère susceptible de fournir un appoint au diagnostic, puisque dans la tuberculose, comme dans la maladie de Hodgkin, on peut observer une température à grandes oscillations.

Seul, l'examen radioscopique du thorax donnait des renseignements assez précis sur le volume des ganglions du médiastin et l'état du parenchyme pulmonaire.

Sur la table d'autopsie il est pratiquement impossible, lorsqu'il existe des lésions de tuberculose de faire le départ entre ce qui appartient à la maladie de Hodgkin et ce qui est le fait du bacille de Koch. Rien ne ressemble plus à un ganglion caséeux, à la coupe d'un marron cru, que la surface de section d'un ganglion granulomateux.

Quelques nuances de détail pourraient cependant orienter le diagnostic vers la maladie de Hodgkin. Le volume des ganglions mésentériques atteint dans ce cas des dimensions insolites, l'adhérence au plan osseux est un caractère assez spécial à cette maladie; enfin, tandis que la caséification tuberculeuse évolue presque toujours vers le ramollissement, la nécrose de coagulation de la maladie de HODGKIN reste toujours sèche.

L'examen histologique est donc indispensable pour porter un diagnostic de certitude. Le ganglion granulomateux n'a plus la

topographie du ganglion normal. Sa capsule et sa trame réticulée sont considérablement épaissies. Deux caractères constituent les réactions dominantes de ce processus pathologique : 1° l'existence d'une nécrose de coagulation qui diffère notablement de la dégénérescence caséeuse ; 2° la prolifération de cellules possédant les caractères suivants : protoplasma abondant, légèrement basophile, gros noyau rond, ovale ou réniforme, parfois tellement volumineux et irrégulier que la cellule semble plurinucléée comme un myéloplaxe ou un mégacaryocyte ; les nucléoles, de nombres variables, sont hypertrophiés.

On a beaucoup discuté sur la nature tuberculeuse de la maladie de Hodgkin. Il est certain qu'au point de vue clinique, la tuberculose est notée, comme chez notre malade, dans un assez grand nombre d'observations ; mais il est vraisemblable qu'il s'agit là d'une complication terminale sur un terrain cachectisé.

Les examens bactériologiques montrent d'ailleurs que dans les ganglions où se reconnaît l'évolution successive ou simultanée de la tuberculose et de la granulomatose, les bacilles de Koch sont facilement trouvés ; il est au contraire impossible de les mettre en évidence dans les ganglions où le processus granulomateux existe seul.

Et cependant, un certain nombre d'auteurs admettent que la maladie de Hodgkin est de nature inflammatoire. On a incriminé tour à tour le bacille de Koch et ses toxines, puis un bacille spécial voisin du bacille de Koch, qui se colorerait sur les coupes par la méthode de Much (1).

Il semble impossible de donner, à cet égard, une conclusion ferme. Nous pensons toutefois que la gravité du pronostic de la maladie de Hodgkin est conditionnée par une lésion anatomique qui tient davantage de la tumeur maligne que de l'inflammation simple.

Le traitement de cette maladie n'est justiciable d'aucune médication spécifique. Le sulfate de mésothorium, préconisé ces derniers mois pour lutter contre un certain nombre d'affections

(1) Nous n'avons pu trouver le bacille chez notre malade.

réputées incurables, ne nous a pas donné de résultats bien encourageants. Les adénopathies cervicales nous ont paru subir une légère rétrocession, mais l'altération de l'état général et l'apparition de troubles intestinaux nous ont contraint d'interrompre au cours d'une série d'injections intra-veineuses.

La radiothérapie a semblé avoir une action plus appréciable sur le volume des adénopathies, résultat temporaire d'ailleurs que ne compensaient en aucune façon l'aggravation progressive de l'état général et l'accentuation de l'anémie. Les rayons X ont surtout une action locale et on ne peut s'étonner que cet agent thérapeutique soit illusoire quand on songe à la diffusion du processus dans la plupart des territoires ganglionnaires viscéraux et périphériques.

Discussion : M. L. RIBADEAU-DUMAS. — Je crois que les faits analogues à celui de M. LÉON TIXIER ne sont pas exceptionnels. Il m'est arrivé d'examiner histologiquement un assez grand nombre de ganglions pris à des enfants atteints d'adénopathie cervicale considérée comme de nature tuberculeuse et qui présentaient des altérations de la maladie de Hodgkin. Avec DOMINICI, pour une note parue à la *Société de biologie* en 1908 et intitulée Revision du lymphosarcome, nous avons utilisé ces coupes, qui nous ont montré toutes les variétés de forme de la maladie de Hodgkin, variétés inflammatoires et variétés néoplasiques. Certains types morbides se comportent comme des inflammations chroniques, d'autres comme des sarcomes ; ils présentent en combinaison variable des éléments inflammatoires et néoplasiques. De là des aspects cliniques assez différents. Des neuf cas que nous avons recueillis, nous n'avons pu en suivre que deux jusqu'à leur évolution complète. L'un d'eux, chez lequel la mort a été provoquée par une poussée de granulie terminale, les lésions du type néoplasique, outre les adénopathies cervicales, comportaient de nombreux noyaux métastatiques dans les poumons, le foie et les reins. L'autre, mort d'une affection intercurrente aiguë, présentait une énorme tuméfaction des ganglions médiastinaux avec développement d'un tissu fibreux dense, adhérent, enserrant tous les

organes du médiastin. La nature de la maladie est discutée. Il ne semble pas que la tuberculose qui peut constituer cependant d'énormes granulomes, comme nous l'avons vu dans la rate (sur une forme de splénomégalie tuberculeuse, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1er août 1907) et dans la cavité pleurale (fibro-tuberculome hypertrophique pédiculé, *Arch. méd. exp.*, avec M. E. Rut et Mlle Géry, 1908), intervienne dans les cas de ce genre autrement que comme une complication. On sait combien est discutée la tuberculose ganglionnaire type Sternbeg, qui rentre dans le cadre de la maladie de Hodgkin. Il s'agirait plutôt d'une inflammation due à un microbe spécial, et dans les archives de de Rockefeller on trouve des cas de ce genre où on a pu isoler un petit bacille susceptible de fournir un vaccin efficace. Pendant la guerre, chez un jeune soldat, Masson et moi nous avons cherché ce microbe sans le trouver, dans des lésions ganglionnaires nettement inflammatoires et reproduisant les altérations de la maladie de Hodgkin. L'inoculation au cobaye est négative.

Notre impression est que la maladie de Hodgkin est plus fréquente en France que ne semble l'indiquer les publications des auteurs français. Le diagnostic n'est d'ailleurs pas facile. Lorsqu'il s'agit surtout d'adénopathies cervicales, celles-ci sont prises pour des manifestations tuberculeuses, et cependant, ces ganglions très durs, qui ne suppurent pas et n'occasionnent pas de fistule, ressemblent assez peu à des ganglions tuberculeux. L'héliothérapie la radiothérapie, les préparations arsénicales sont sans action. Les examens du sang qui révèlent parfois une forte éosinophilie n'ont généralement rien de caractéristique. Mais la biopsie permet d'établir très facilement le diagnostic, et je crois que celle-ci, dans les affections ganglionnaires dont la nature n'est pas évidente, doit être plus largement pratiquée qu'on ne le fait.

Dysenterie amibienne chez un enfant de huit ans. Incidents et posologie du traitement par le 914 et l'ipéca,

par M. Léon Tixier.

Récemment, MM. Lesné et Ramond communiquaient une intéressante observation de dysenterie amibienne autochtone. Avant la guerre ces faits étaient considérés comme exceptionnels (Lesage et Bobillier). Depuis la guerre, la présence de porteurs de germes dans des pays indemnes jusqu'alors, le retour de permissionnaires contaminés au foyer familial ont contribué à diffuser cette maladie. C'est ce qu'ont prouvé les observations de M. Apert et de M. Barbier, relatées à l'occasion de la communication de MM. Lesné et Ramond.

Chez notre petit malade, il semble que ce soit à Bruxelles, que la première atteinte de dysenterie amibienne se manifesta.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans ce fait que l'application du traitement moderne par les injections intraveineuses de néosalvarsan et intra-musculaires de chlorhydrate d'émétine suivant la technique de Ravaut, donna lieu à des incidents assez sérieux et qu'il vous permit de préciser la posologie du traitement par le 914 et par l'ipéca.

Observation. — Marc D..., 8 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire instructif. Deux frères plus âgés et un plus jeune sont en excellente santé.

Rougeole, puis coqueluche avant 5 ans. Au printemps 1908, pendant un séjour à Bruxelles, l'enfant, sans cause apparente, est pris d'une crise de côlite dysentériforme qui dura une quinzaine de jours : diarrhée sanguinolente avec vomissements. Un examen de matières fait à cette époque n'aurait rien révélé d'anormal.

Depuis cette époque, malgré un régime régulièrement suivi, l'enfant présente tous les trois ou quatre mois des selles sanglantes et des vomissements.

Dans l'intervalle de ces accès, le petit malade est anémié, fatigué. Les yeux sont cernés, la température atteint souvent 38° le soir, l'appétit est médiocre. Les selles sont fréquentes, pâteuses, glaireuses, et

renferment souvent de petites quantités de sang. Les nuits sont agitées. La croissance s'est considérablement ralentie. Le poids est de 24 kilogrammes.

Le 15 avril 1919, à l'occasion d'une crise intestinale, l'enfant est examiné par nous pour la première fois. Nous prescrivons un régime plus sévère et du sulfate de soude à prendre le matin à jeun.

Comme de nouvelles crises se produisent le 15 mai et le 10 juin, nous examinons à cette dernière date une selle dont une partie présente l'aspect caractéristique d'une selle dysentérique. Un fragment de mucus pris entre lame et lamelle nous montre une quantité considérable de leucocytes, un grand nombre d'éosinophiles et des amibes, contenant des hématies dans leur endoplasme. Absence de kystes, 15 p. 100 d'éosinophiles dans le sang.

Le 16 juin 1919, le malade est vu par le docteur Ravaut qui confirme le diagnostic de dysenterie amibienne, en se basant sur l'ensemble des signes cliniques, les résultats de l'examen des selles et du sang. Il constate un gros foie un peu douloureux (14 centimètres sur la ligne mamelonnaire); en outre, les plis radiés de l'anus sont enduits d'un mucus glaireux, témoignant de l'existence d'une rectite amibienne.

M. Ravaut prescrit une injection intraveineuse de néosalvarsan tous les cinq jours et une injection quotidienne sous-cutanée de chlorhydrate d'émétine de 2 à 4 centigrammes.

Le 18 juin 1919, injection intra-veineuse de 10 centigrammes de néosalvarsan.

Deux jours après, la température atteint 39°,2, un érythème scarlatiniforme couvre tout le corps, la gorge et la langue sont tellement rouges qu'il est bien difficile d'éliminer le diagnostic de scarlatine.

Pendant une semaine, la température se maintient entre 38° et 39°. Ce fut seulement le douzième jour que la température redevint normale. Aucune desquamation par la suite.

Le 8 juillet, début du traitement par l'association de 914 intra-rectal et d'une pâte à base de charbon, de sous-nitrate de bismuth, de glycérine et de sirop simple, 50 grammes pour 1 gramme de poudre d'ipéca.

Pendant quinze jours consécutifs, un jour 0 gr. 10 de 914 intrarectal dans 25 grammes d'eau distillée, le lendemain 2 cuillerées à café de pâte.

L'amélioration de l'état intestinal s'accuse progressivement : selles moins copieuses, plus moulées, disparition du mucus glaireux dans la région anale ; le foie reprend ses dimensions normales ; cependant, l'enfant se plaint de céphalée et présente encore des vomissements assez fréquents.

Dans ces conditions, nous essayons de faire des séries de traitement

moins longues (huit jours seulement) séparées chacune par huit jours au milieu desquels nous donnons un purgatif salin.

Vers le milieu de septembre, l'état de l'enfant s'est transformé. L'anémie a disparu, l'enfant peut jouer et faire des promenades sans fatigue. Les selles sont moulées, régulières, les vomissements ont disparu. L'augmentation de poids a été de 3 kilogrammes en trois mois.

Toutefois, en raison d'une légère élévation thermométrique le soir de temps en temps (37°,6 à 37°,8) et de la persistance de l'éosinophilie sanguine (12 p. 100), on conseille la continuation du traitement. A partir d'octobre 1919, la température est redevenue normale, 36°,8 le matin, 37°,3 le soir.

Le jeune D... est emmené à Rome dans le courant de janvier 1920. Il est cliniquement guéri. Nous avons cependant prescrit de suivre le traitement 914-ipéca pendant quatre mois, étant donnée la persistance d'un certain degré d'éosinophilie sanguine (7 p. 100). En janvier 1920, nous n'avons pu mettre en évidence, dans les selles, le moindre kyste d'*Entamœba hystolitica*.

Au point de vue clinique, nous n'insisterons pas sur les allures cliniques de la dysenterie amibienne chronique chez l'enfant. Les poussées de côlites dysentériforme surviennent sans cause apparente, les selles sont pâteuses malgré un bon régime, les vomissements sont notés dans la plupart des observations. L'augmentation du volume du foie, l'existence d'une rectite chronique sont aussi des symptômes assez spéciaux à cette variété de dysenterie.

Le traitement par les injections intra-veineuses de 914 et sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine a été mal toléré. Une injection intra-veineuse de 0 gr. 10 de 914 a déterminé une érythème scarlatiniforme avec état général grave dont la durée a été d'une huitaine de jours. Les injections sous-cutanées d'amétine ont déterminé des douleurs locales avec rougeur très vive au pourtour de la piqûre.

S'agissait-il chez notre petit malade d'une susceptibilité spéciale à l'égard de l'arsenic. La chose est possible; mais, comme nous avons obtenu un excellent résultat thérapeutique en appliquant un traitement plus doux, nous donnerions volontiers la préférence aux injections intra-rectales de 914 et à la pâte bismuth-ipéca préconisée par Ravaut.

C'est pendant dix à huit mois et même davantage, qu'il faut, une semaine sur deux, faire prendre aux malades un jour du 914 intra-rectal et le lendemain de la pâte bismuth-ipéca par voie gastrique.

Pour la continuation du traitement, il nous paraît utile de se baser non seulement sur la présence de kystes amibiens dans les selles; mais, comme cette recherche est toujours difficile et souvent infructueuse, l'examen de l'éosinophilie sanguine nous paraît devoir être pris en considération. L'éosinophilie sanguine s'atténue, en effet, à mesure que les signes cliniques s'améliorent sous l'influence du traitement.

La molécule albuminoïde dans le babeurre, ses modifications, sa digestibilité,

par MM. H. Dorlencourt et A. Paychère.

(Travail du laboratoire de la Clinique d'hygiène et de pathologie de la première enfance.)

Le babeurre constitue, semble-t-il, un des aliments de choix pour la reprise de l'alimentation azotée chez le nourrisson, privé du sein et ayant été, au cours d'une diarrhée grave, soumis à la diète hydrique. Les résultats favorables obtenus ont été successivement, et suivant les idées régnantes à ce moment, diversement expliqués. On a admis qu'ils étaient liés à la présence de l'acide lactique, agissant à la fois comme antidiarrhéique et antiseptique. Plus tard certaines écoles allemandes, ayant accusé les sucres des méfaits les plus graves, avancèrent comme corollaire que le babeurre devait ses qualités diététiques au fait que la fermentation lactique avait privé le lait d'une part de lactose. Par la suite on a soutenu que la pauvreté en beurre de cet aliment suffisait à expliquer sa facile digestion par l'intestin malade.

Toutes ces explications sont insuffisantes; certaines d'entre elles peuvent renfermer une part de vérité, mais aucune ne saurait suffire. En effet, la pratique montre que l'acide lactique ne

possède aucune action antidiarrhéique ou antiseptique efficace. D'autre part la diminution du sucre ne saurait expliquer la tolérance du tube digestif à l'égard du babeurre puisque, dans la pratique habituelle suivie à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, nous ajoutons une notable proportion de sucre (3 p. 100) sans pour cela lui retirer aucune de ses qualités : le fait que le babeurre ne renferme plus qu'une part relativement minime du beurre originel (voir les résultats d'analyses personnelles rapportées ci-dessous) constitue à n'en pas douter un des facteurs importants de la facile digestion de cet aliment, mais il n'est qu'un des facteurs; car, s'il en était autrement, le lait complètement écrémé devrait donner des résultats aussi favorables, et il n'en est rien

	LAIT DE VACHE composition moyenne.	BABEURRE sans addition de farine ni de sucre.
Extrait sec p. 1 000 . .	130 gr.	84 gr.
Substances albuminoïdes	35 —	37 »
Beurre.	37 —	5 gr. 20
Lactose	47 —	35 gr.
Acide lactique	» »	5 gr. 94

En présence des explications peu satisfaisantes jusqu'ici proposées, que nous venons de rapporter et de critiquer tour à tour, on s'est demandé si les qualités de digestibilité et d'atoxicité du babeurre n'étaient point liées à des modifications apportées par la fermentation lactique à la molécule albuminoïde (1). C'est cette dernière hypothèse que, au cours du présent travail, nous nous sommes proposés de vérifier.

Nous avons, dans une série d'expériences parallèles, soumis à l'analyse le lait servant à la préparation du babeurre et le ba-

(1) A.-B. Marfan, *le Nourrisson*. Novembre 1919, n° 6.

beurre lui-même : les analyses portant essentiellement sur la matière albuminoïde. Nous n'en consignerons ici que les conclusions essentielles résultant des dosages effectués, nous réservant de rapporter par ailleurs le détail des opérations et des chiffres obtenus.

La fermentation lactique de 24 heures à laquelle est soumis le lait pour la fabrication du babeurre n'apporte à la constitution chimique albuminoïde du lait que des modifications relativement minimes. La quantité de caséine précipitable reste sensiblement la même, c'est tout au plus si 3 p. 100 de la caséine disparaît du fait de la fermentation (1). La solubilisation de 3 p. 100 de la caséine augmente d'autant la proportion de l'azote soluble. L'azote soluble nouvellement formé se trouve à l'état d'albumose, de peptone, d'acides aminés, dans les proportions moyennes et respectives de 12 p. 100 d'albumose, 24 p. 100 de peptones et 54 p. 100 d'acides aminés. Mais étant donnée la faible part de caséine solubilisée, les chiffres vrais de ces trois corps par litre de babeurre demeurent relativement très faibles. C'est ainsi que la proportion des corps aminés, qui est environ de 2 p. 1.000 dans le lait, n'atteint guère dans le babeurre que 2,5 à 2,8 p. 1.000.

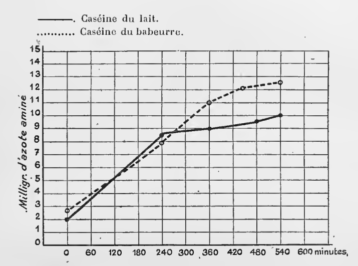
Il résulte de ces analyses que, si la fermentation lactique au cours de la préparation du babeurre fait subir à la substance albuminoïde certaines modifications chimiques d'ordre digestif, elle ne saurait être considérée comme réalisant une véritable digestion artificielle du lait, susceptibles d'expliquer les qualités diététiques de cet aliment.

Nous avons, dans une seconde série d'expériences, recherché si la fermentation lactique, tout en ne digérant point la caséine, ne lui faisait pas subir des modifications la rendant ultérieurement plus vulnérable à l'action des sucs digestifs gastro-intestinaux. Dans ce but les expériences suivantes ont été réalisées. La caséine du lait originel et la caséine du babeurre ont été

(1) Toutefois, signalons qu'on peut trouver dans le babeurre des quantités de caséine beaucoup plus faibles que dans le lait ayant servi à le préparer. Cette perte de caséine qui peut atteindre dans certains cas 25 p. 100, n'est point le fait de la fermentation et tient à des défectuosités dans le mode de préparation au moment du barattage.

isolées à l'état de pureté et soumises, dans des conditions d'expériences identiques, à la digestion artificielle par la trypsine.

On trouvera dans le tableau ci-joint le graphique exprimant la marche des phénomènes et les résultats moyens obtenus au cours



de plusieurs séries d'expériences. On constate que, jusque vers la 4e heure, la digestion des deux types de caséine marche parallèlement; mais, à partir de ce moment, la digestion de la caséine du lait se ralentit considérablement, laissant un résidu indigéré qui ne disparaît plus qu'avec lenteur. Au contraire, à ce moment, la digestion de la caséine du babeurre continue à s'effectuer avec régularité. Si bien qu'après 9 heures de digestion, pour un même poids d'azote à digérer, l'action de la trypsine sur la caséine du lait n'a libéré que 9 mmgr. 7 d'azote, tandis que sur la caséine du babeurre elle en a libéré 12 mmgr, 5.

Y a-t-il lieu de voir dans le fait de cette facile digestion de la caséine du babeurre l'explication de ses qualités diététiques ? Nous le croyons, et ce sera la conclusion de ce travail. De nombreux arguments pourraient être fournis en faveur de cette interprétation. Nous n'en retiendrons qu'un. Dans un travail antérieur en collaboration avec les docteurs AVIRAGNET et BLOCH-

MICHEL (1), l'un de nous a montré que la poudre de lait écrémé constituait également un aliment de choix pour la reprise de l'alimentation azotée après les épisodes aigus des diarrhées graves. Or, fait remarquable, la digestibilité de la caséine de la poudre de lait se trouve aussi être relativement très augmentée par rapport à celle du lait ordinaire, et dans l'étude que l'un de nous a faite sur ce sujet (2), on a obtenu une courbe graphique comparative, en tous points identique à celle que nous avons rapportée pour la caséine du babeurre. Le fait de retrouver, dans ces deux aliments de choix de convalescence des diarrhées, un caractère aussi important permet de supposer avec juste raison qu'il doit jouer un rôle essentiel dans les qualités particulières que possèdent ces aliments.

La leucocytose digestive chez le nourrisson normal,

par MM. H. DORLENCOURT et G. BANU.

(Travail du laboratoire de la Clinique d'hygiène et de pathologie de la première enfance.)

Nous nous sommes proposés d'étudier le phénomène de la leucocytose digestive chez le nourrisson à l'état normal et au cours des troubles gastro-intestinaux. Le présent travail est consacré à la leucocytose digestive normale et à ses variations physiologiques. Ce phénomène, très étudié chez l'adulte, n'a, dans le cas particulier du nourrisson, suscité qu'un nombre restreint de travaux, et les résultats obtenus, souvent assez vagues, sont fréquemment contradictoires.

Nous ne rapporterons ici que les conclusions auxquelles l'ensemble des examens effectués nous ont conduit, les limites de cet exposé ne nous permettant pas de fournir les chiffres et moyennes observés.

Chez le nourrisson normal, exclusivement nourri au lait, — lait de femme ou de vache, — il est de règle, après l'absorption de cet aliment, d'observer, dans les heures qui suivent, des varia-

(1) E.-C. Aviragnet, Bloch-Michel et Dorlencourt.
(2) E.-C. Aviragnet, Dorlencourt et Bloch-Michel.

tions leucocytaires quantitatives plus ou moins importantes. Aucune exception n'existe.

Ces variations apparaissent aussitôt après l'ingestion du biberon ; dans les cas typiques, elles se succèdent dans le même ordre et ainsi qu'il suit.

1° *Phase d'hypoleucocytose accusée, brusque, transitoire ;*

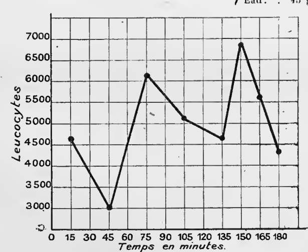
2° *Phase de relèvement du nombre des leucocytes, rapide, de moyenne valeur, transitoire ;*

3° *Nouvelle phase de diminution du nombre des leucocytes, de faible intensité et prolongée ;*

4° *Phase d'hyperleucocytose brusque, accusée, transitoire (leucocytose digestive vraie) ;*

5° *Phase de retour au taux normal préalimentaire.*

Taill... Marcelle. — 3 mois. — Biberon, 105 gr. { Lait. . 70 gr. Eau . . 45 gr.



Courbe représentant le graphique de la réaction leucocytaire digestive normale du nourrisson (1).

On trouvera dans le graphique ci-joint (n° 1. Enfant Taill...

(1) On notera que pour observer le phénomène dans son intégrité, tel qu'il est figuré par cette courbe, il importe d'exécuter des numérations fréquentes des variations considérables s'effectuant en des délais très courts.

Marcelle) un exemple qui illustrera la description qui précède et lui servira de prototype.

Ces grandes lignes du phénomène de la leucocytose digestive étant posées, nous étudierons avec quelques détails chacune des diverses phases qui le caractérisent.

La leucopénie, phase initiale du phénomène, en général peu étudiée, mérite cependant de retenir l'attention et présente des caractères importants. A l'état normal elle est d'une constance absolue, ne manque jamais. D'apparition brusque, elle débute quelques instants après le repas et progresse rapidement, si bien qu'elle atteint toujours son maximum en moins de 30 à 35 minutes. Elle est transitoire et, aussitôt son maximum atteint, le relèvement du nombre des leucocytes s'effectue. L'importance de l'hypoleucocytose est variable suivant les sujets, toutefois elle apparaît nettement comme étant une des phases les moins sujettes aux variations individuelles, contrairement à la variabilité observée en ce qui concerne les autres phases du phénomène. La diminution du nombre des leucocytes au cours de cette leucopénie n'est généralement pas inférieure à 2.000 éléments, mais elle peut être moins accusée ou au contraire atteindre 5.000 à 6.000 éléments (1).

A la leucopénie initiale fait suite une phase de relèvement du nombre des leucocytes. Cette période présente quelques caractères essentiels. D'apparition brusque, rapide dans son évolution, plus rapide encore que ne l'est l'établissement de la leucopénie, elle s'effectue et atteint son maximum souvent en 15 ou 20 minutes. Dans les cas normaux, typiques, ce relèvement n'atteint souvent pas le taux initial ; il lui reste inférieur, exceptionnellement il le dépasse (2). A ce moment apparaît la nouvelle phase de diminution antérieurement signalée. Elle a comme caractères d'être souvent légère, de moyenne intensité 1.000 à 1.500 éléments, quelquefois

(1) Nous envisagerons dans un travail ultérieur les théories émises pour expliquer le phénomène de la leucocytose digestive et de la leucopénie qui le précède.

(2) Ce fait exceptionnel se trouve réalisé dans l'Observation dont nous donnons ci-joint la courbe.

moins ; l'abaissement du nombre des leucocytes s'effectue lentement, et se poursuit durant une période souvent longue, atteignant quelquefois une heure. Cette lenteur réactionnelle contraste avec la brusquerie des variations qui ont précédé et de celles qui suivent.

Dans les cas typiques, au cours de l'évolution de la période qui précède, apparaît brusquement la quatrième phase : phase d'hyperleucocytose. Subitement et rapidement le nombre de leucocytes augmente, le phénomène est complet et le maximum est atteint en très peu de temps, généralement 25 à 30 minutes. L'augmentation est relativement grande. La moyenne de nos observations donne un chiffre de 2.985 ; le chiffre minima observé ayant été de 800, le chiffre maxima de 7.050. Le taux de cette hyperleucocytose est donc très variable avec les sujets (1); chez le même sujet il peut varier d'un jour à l'autre et même d'un repas à l'autre. Quoi qu'il en soit, il y a des sujets à réactions fortes et d'autres à réactions moyennes ou faibles (2). Dans les cas où elle est accusée, elle peut se mesurer par une augmentation de 35 à 40 p. 100 par rapport au taux initial préalimentaire; dans les cas moyens, elle est de 20 à 25 p. 100 ; dans les réactions faibles de 15 p. 100 ou au-dessous.

Le plus souvent l'hyperleucocytose apparaît 2 à 3 heures après le biberon. Il semble que ce soit là le terme normal, mais ce délai est assez variable avec les sujets, il peut atteindre 4 heures et plus (3). Cette hyperleucocytose est transitoire, de courte durée, aussitôt le maximum atteint, il y a diminution et en un temps assez variable, qui normalement oscille entre 30 et 60 minutes, le nombre des leucocytes est revenu au taux normal préalimentaire.

(1) On sait qu'il varie également avec la nature de l'aliment ingéré. Les chiffres donnés ici ne concernent que des cas de sujets soumis à l'allaitement artificiel, on trouvera ultérieurement les chiffres observés au cours de l'allaitement au sein.

(2) Nous n'avons pu dégager de conclusions cliniques de ces variations.

(3) Il serait évidemment du plus grand intérêt de rechercher s'il existe un rapport entre l'apparition des diverses phases de la leucocytose digestive et l'évolution des processus digestifs, si par exemple l'apparition de l'une de ces diverses phases est la signature particulière de l'une des étapes de la digestion.

Cette hyperleucocytose constitue le phénomène qui caractérise la leucocytose digestive. Tel est le cycle évolutif, prototypique de la réaction leucocytaire digestive chez le nourrisson (1). Mais, ainsi que nous l'avons signalé, l'évolution de cette réaction présente assez fréquemment des variations portant sur l'intensité des diverses phases et sur leurs durées respectives, faits qui peuvent, dans une certaine mesure, changer l'allure générale du phénomène.

E. Moro a avancé que chez le nourrisson au sein, la leucocytose digestive n'existait pas (2) et qu'au contraire pendant la digestion il y a le plus souvent diminution du nombre des globules blancs sanguins. Les études comparatives que nous avons faites entre les réactions des enfants élevés au sein et au biberon, ne nous ont pas permis de vérifier cette assertion, mais elle nous ont conduit à quelques conclusions particulières qu'il importe de signaler.

Les enfants élevés au sein présentent, après une tétée normale, une réaction leucocytaire en tous points comparable quant à son intensité à celle des enfants au biberon. Un seul exemple parmi toutes nos observations suffira à le prouver.

Fouc... Jean, 2 mois. — Tétée de 120 grammes en 10 minutes.

Taux initial.	12.950
Phase d'hypoleucocytose . . .	7.650
Phase d'hyperleucocytose. . .	18.350

Les diverses phases se succèdent chez ces sujets comme dans le cas de l'allaitement artificiel. Le seul caractère qui semble différencier les deux types d'alimentation, c'est que, dans le cas de l'allaitement maternel, la durée totale du phénomène semble

(1) Nous ne nous sommes point attachés d'une façon particulière au cours de cette étude à établir les formules leucocytaires successives des cas observés. Cependant, des recherches que nous avons effectuées à ce sujet il ressort nettement que les phases d'hyperleucocytose sont liées à l'augmentation des polynucléaires.

(2) Constatation erronée, mais qui pouvait sembler satisfaisante à un point de vue purement théorique, si on accepte l'hypothèse qui considère la leucocytose digestive comme une réaction de défense, apparaissant au moment de l'absorption des produits de la digestion des albumines étrangères. Chez l'enfant au sein l'albumine digérée étant de la même espèce ne devrait pas susciter de réaction de défense.

être raccourcie. Les variations cytologiques sanguines engendrées par le repas paraissent généralement être de moindre durée ; le retour au taux normal préalimentaire s'effectue plus tôt. Cela est sans doute lié à la plus grande rapidité de la digestion du lait de l'espèce que d'un lait étranger. Toutefois on ne saurait ériger cette constatation en règle et il est fréquent d'observer des temps d'évolution de la leucocytose digestive chez des sujets au sein aussi longs que chez des sujets au biberon.

Telles sont les conclusions principales résultant de cette étude ; dans un prochain travail nous envisagerons les modifications subies par la leucocytose digestive au cours des états pathologiques gastro-intestinaux du nourrisson.

Un cas de scoliose congénitale avec double pièce surnuméraire cunéiforme,

par MM. Mouchet et Rœderer.

(Présentation de malade.)

L'enfant porteur de cette déformation (un garçon de un an) semble par ailleurs bien constitué et ne présente pas d'autres malformations apparentes.

Sa scoliose ne frappe pas à première vue, mais on remarque en examinant le dos, une gibbosité peu accentuée répondant à l'union des régions dorsale et lombaire. Cette gibbosité arrondie, non douloureuse à la pression, relativement souple, correctible en partie par la mise en réclination de l'enfant, n'est pas franchement médiane. Elle est surmontée d'une brusque courbure latérale en baïonnette dont le sinus est à droite.

A son niveau, à gauche de la ligne médiane, on note un léger soulèvement des tissus.

Quand on palpe la gibbosité, on perçoit une masse osseuse latérale qui répond au côté gauche de la 2e pièce lombaire.

Au-dessus de la gibbosité, on note une courbure vertébrale droite qu'on croirait due à une compensation en train de

s'ébaucher. Cette explication pathogénique n'est d'ailleurs pas exacte.

C'est dans l'examen radiographique que se concentre tout l'intérêt de notre observation.

L'épreuve montre, interposée entre la première vertèbre lombaire et la deuxième, une pièce osseuse surnuméraire.

De plus, on constate l'existence d'une autre pièce vertébrale angulaire interposée entre la 11e et la 12e dorsale et qui paraît avoir contracté union avec la 11e vertèbre.

Il y aurait donc, à notre avis, une double malformation.

Nous disons, à notre avis, car l'interprétation des images radiographiques des enfants aussi jeunes est sujette à caution et l'examen de profil n'apporte aucun supplément d'information. Desfosses a même fait remarquer à propos du cas d'autopsie de Klippel (*Presse médicale*, 1911), que l'interprétation de ces anomalies osseuses demeurait malaisé, même quand on avait les pièces en mains.

Par contre, il nous a paru certain que les vertèbres bien constitués étaient de nombre normal.

Les cas de scolioses congénitales par vertèbres cunéiformes surnuméraires sont avec la généralisation de la radiographie devenus d'observation fréquente depuis le premier cas que Mouchet, en 1897, découvrait dans le service de M. Broca et MM. Coville, Kirmisson, Putti, Fleury, Lance, Athanasow, Mouchet, Appert, nous-même et bien d'autres en avons décrit des cas. Aussi si nous attirons l'attention sur celui-ci, c'est parce qu'il nous paraît représenter la première observation d'une double malformation de sens inverse sur une colonne vertébrale par ailleurs normalement constituée.

Quel sera l'avenir de cette scoliose ? Nous n'oserions formuler une opinion ferme. Néanmoins, ainsi qu'un chirurgien étranger l'avait fait remarquer en 1912 et contrairement à l'opinion qu'exposait Moas en 1903 (*Zeit. fur. orth. Chirurgie*) ces cas ne nous paraissent pas destinés à fournir fatalement les formes les plus graves.

Nous vous entretiendrons quelque jour des résultats compara-

tifs des deux traitements de scoliose congénitale, l'une avec hémi-vertèbre et l'autre sans anomalie vertébrale apparente, suivies pendant plus de 10 ans. La comparaison est toute en faveur de la scoliose avec adjonction de pièce osseuse.

Quant aux éléments diagnostiques que procure l'examen soigneux du cas présent, il y a à noter que la gibbosité, ainsi que nous l'avons vu dans d'autres cas, tient le milieu entre la gibbosité raide des pottiques et la gibbosité souple des rachitiques.

La brusque courbure en baïonnette est également une notion dont il faut tenir compte ainsi que de la constatation d'un bloc osseux latéral nettement perceptible à la palpation.

4913. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.

SÉANCE DU 19 OCTOBRE 1920.

Présidence de M. Barbier.

Sommaire. — M. Lance. Le spina bifida occulta et l'inégalité de longueur des membres inférieurs. *Discussion :* M. Dufour. — M. Trèves. Présentation d'appareil pour la luxation congénitale de la hanche. — M. Trèves. Traitement du mal de Pott chez l'enfant par le décubitus sans corset plâtré. *Discussion:* MM. Roederer, Mouchet. — MM. Ausset et Brassart. Syndrome incomplet de Millard-Gubler à évolution subaiguë, terminé par la guérison et paraissant devoir se rattacher à l'encéphalite léthargique. *Discussion :* M. Comby. — MM. Cassoute et Giraud. Trois cas de chorée d'origine syphilitique. *Discussion :* MM. Guinon, Merklen, Cassoute. — MM. Cassoute et Giraud. Fièvre typhoïde au cours d'un traitement par l'arsénobenzol intraveineux. Vaccinothérapie. Guérison en 16 jours. *Discussion :* M. Guinon. — MM. Variot et Lantuéjoul. *Présentation de pièces anatomiques.* Un cas de céphalématome bilatéral. *Discussion :* M. Apert. — J. Génévrier. Classes de plein air sur les fortifications de Paris.

Inégalité de longueur des membres inférieurs et spina bifida occulta,

par M. Lance.

Il existe un type bien connu d'enfants qui se présentent avec une inégalité de longueur, de circonférence aussi bien souvent, des deux membres inférieurs, le gauche étant dans la majorité des cas le plus court. Il résulte de là dans la station verticale une obliquité du bassin et la formation, pour rétablir l'équilibre, d'une courbure de la colonne vertébrale, courbure qui disparaît dès que le malade s'asseoit ou qu'une cale vient rétablir l'égalité des deux membres. C'est la scoliose statique essentielle.

On a beaucoup discuté pour savoir la fréquence de cette inégalité des membres inférieurs. Nous ne voulons pas rouvrir ce débat.

Rappelons seulement que les examens de squelettes (GARSON) ont rencontré que les deux membres sont toujours inégaux, le gauche plus souvent le plus court. La mensuration des sujets normaux a montré aussi (W. C. COX, CALLENDER, PH. G. MORTON) que l'inégalité des membres inférieurs est la règle. Mais il s'agit là de différence de 2, 3, 4 millimètres, différences qui n'influent pas sur la statique de la colonne vertébrale et qui sont négligeables. Il s'agit, dans les cas pathologiques que nous avons en vue, de différences bien plus considérables (1 à 3 millimètres pour la longueur, 2 à 5 centimètres pour la circonférence de la cuisse et du mollet), différences appréciables à l'œil et à une mensuration même grossière. Des cas de ce genre ont été publiés à plusieurs reprises (TÉRILLON, MORTON, BILHAUT, MESNARD, GENDRON et BRUNET) et certains auteurs (STAFFEL, TAYLOR SKLIFOSOWSKI, SILFERSKIOLD, STAHEL, PIERRE) signalent la fréquence de cette asymétrie dans la scoliose (28 p. 100 dans SAFFEL, 74 p. 100 pour SILFERSKIOLD). D'autres auteurs nient la fréquence de ces faits. M. BROCA par exemple dit (*Chir. Infantile*, p. 226, en note) n'avoir observé qu'un seul cas de scoliose statique par inégalité des membres inférieurs. Depuis neuf mois, nous avons pu examiner, tant en ville qu'aux Enfants-Malades dans le service de M. le professeur OMBRÉDANNE 28 enfants présentant une inégalité de longueur les membres inférieurs, dont 26 au-dessus de 1 centimètre. La plupart de ces enfants (22) étaient amenés pour une déviation de la colonne vertébrale, quelques-uns pour des déformations des pieds en pieds creux ou varus (6), et 3 présentaient à la fois des déformations des pieds et de la déviation de la colonne vertébrale. Pendant le même temps nous avons eu à examiner 130 scoliotiques nouveaux.

Nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui 6 de ces malades. Il s'agit d'une asymétrie facilement visible. Le membre inférieur gauche, presque toujours atteint, a de 15 à 30 millimètres de moins que le droit. La différence porte tantôt vers la cuisse, dans un cas seulement sur la jambe, le plus souvent tout le membre paraît participer à l'atrophie, et, comme vous pouvez le voir, souvent le pied est plus court de 10 à 15 millimètres.

La meilleure manière de mensurer ces cas est de les regarder de

dos, l'inclinaison du pli interfessier est manifeste. On coule sous le pied du côté court des cales de bois d'épaisseur connue jusqu'au rétablissement de la verticalité du pli. On a ainsi, en totalisant les cales, la mesure exacte de la différence de longueur.

Les périmètres des cuisses, des mollets sont parfois égaux ; le plus souvent il y a une différence de 2 à 5 centimètres. Les muscles sont fermes, aussi durs que de l'autre côté, leur vigueur est conservée, chez 2 de nos malades on notait des douleurs dans les cuisses, une fois dans le pli de l'aine. Il ne faut pas oublier que certains de ces cas ont été pris pour des coxalgiques (Thèse Mesnard, Paris, 1890-91). Nous n'avons pas trouvé de troubles de la sensibilité. Dans 6 cas il y avait du pied creux, bilatéral dans 2 cas, avec contracture de l'extenseur du gros orteil. Dans un autre cas, il y avait en plus du pied varus par contracture du jambier antérieur. Ce sont ces cas de pied creux essentiel qui ont attiré notre attention sur le rapport qu'il pouvait y avoir entre ces cas et le spina bifida occulta.

Dans une série de travaux M. Frœlich (voir Mutel, *Revue d'Orthopédie*, janvier 1920) a bien montré que dans le pied creux dit essentiel on trouvait d'une manière presque constante du spina bifida occulta de la région sacro-lombaire. Nous avons pu vérifier ces faits et avons déjà publié (*Société de médecine de Paris*, 24 avril 1920) 7 observations de pied creux avec spina bifida occulta ou anomalies vertébrales de la région lombo-sacrée. Mais ce que nous n'avons vu nulle part et que nous signalions dans ce travail c'est que, dans le pied creux unilatéral, le membre était toujours plus court, atrophié, et dans le pied creux bilatéral où presque toujours un côté commence avant l'autre et est plus marqué, le membre du côté le plus touché est plus petit que son congénère.

Ceci nous a amené à rechercher par l'examen clinique et la radiographie les anomalies de la région lombo-sacrée dans les cas d'asymétrie des membres inférieurs. Sur 28 cas, nous avons trouvé 14 spinas bifidas de la 1re vertèbre sacrée, dans 6 autres des anomalies osseuses (sacralisation unilatérale ou bilatérale de la 5e V. L., présence d'une 6e V. L. hémisacralisée et asymétrique), dans 8 cas seulement il n'y avait pas d'anomalie osseuse. Dans

ces cas de spina bifida la fente osseuse est médiane, les moignons des arcs latéraux sont égaux et il n'y a pas d'asymétrie vertébrale. Il n'en est pas toujours ainsi et le spina bifida peut être asymé-

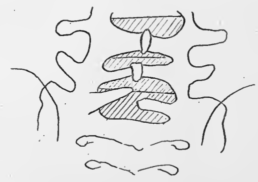


Fig. 1. — Cheyla P.

trique et s'accompagner de déformation de la vertèbre, causant des scolioses non plus statiques mais par déformation osseuse primitive. C'est une autre question que nous avons l'intention de développer devant vous à une autre séance.

Dans beaucoup de cas, le spina de la 1re sacrée est facile à

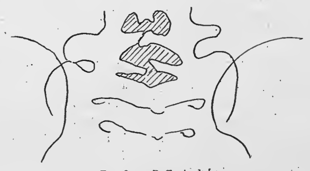


Fig. 2. — Raffy André.

déceler à l'examen. Le malade couché à plat ventre, le doigt repère à la hauteur des crêtes iliaques le sommet de l'apophyse épineuse de la 4e V. L., au-dessous celle de la 5e V. L. est norma-

lement en retrait, puis on sent *au même niveau* et sans discontinuité la série des 5 noyaux osseux médians des vertèbres sacrées. Dans le cas de spina bifida occulta, au-dessous de la 5ᵉ V. L. le doigt s'enfonce dans un creux et parfois cette pression est douloureuse. Nul doute pour nous que l'aplasie médullaire, cause efficiente de l'arrêt de développement osseux, ne soit aussi la cause de l'arrêt de développement du membre.

L'examen de nos observations montre quelques particularités : 21 fois c'est le membre gauche qui est le plus petit, 12 fois il s'agit de garçons et 16 fois de filles, dans 3 cas, l'hérédosyphilis

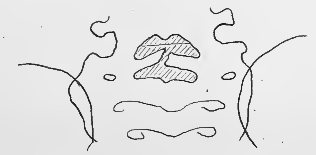


Fig. 3. — Estorgues.

était manifeste. Le début paraît être très précoce. Dans 15 cas on s'est aperçu de la position vicieuse du dos avant 9 ans et parfois dès que l'enfant a marché. Il ne s'agit donc pas d'inégalité de développement du membre au moment de l'adolescence, mais d'un arrêt de développement congénital. Le traitement est simple : il suffit de rétablir l'équilibre par un soulier surélevé, pour voir la colonne vertébrale se redresser. Il en est bien ainsi au début, comme le prouvent ces 2 radiographies prises debout avec et sans cale. Térillon va plus loin et affirme que chez plusieurs de ses malades, avec la croissance, en 2 ou 3 ans, l'inégalité s'atténue et même disparaît. Nous ne sommes pas si optimistes sur l'avenir de ces malades, s'ils ont marché longtemps avec un bassin de travers et une colonne déviée, la déviation peut persister. C'est d'ailleurs ce qui est noté dans un des cas de Térillon, malgré le

rétablissement de l'inégalité des membres la scoliose persiste. Et il ne faut pas croire que ces scolioses restent toujours bénignes. Voici 3 radiographies d'anciennes scolioses statiques par inégalité des membres inférieurs : 2 comportent déjà une scoliose de gravité moyenne et la 3e est une scoliose très grave avec une rotation et une gibbosité considérable. Il y a donc intérêt à dépister et à soigner ces lésions dès le début.

Observations.

1° Scolioses statiques par asymétrie des membres inférieurs sans déformations du pied. Lésions osseuses.

Galland Robert,	début à	6 ans 1/2,	m. inf. g.,	15 mill.,	spina 1re V. S.
Raffy André,	—	15 ans 1/2,	—	10 mill.,	—
Gobert Alfred,	—	9 ans,	—	1 cent.,	—
Barassa J.,	—	8 ans,	—	3 cent.,	—
Lemerre R.,	—	9 ans,	m. inf. dr.,	1 cent.,	—
Cheyla P.,	—	5 ans,	m. inf. g.,	1 cent.,	—
Buisson S.,	—	6 ans 1/2,	—	1 cent.,	—
Blin Yvonne,	—	9 ans,	—	15 mill.,	—
Renouard Paul,	—	10 ans,	—	15 mill.,	—
Beaudimont S.,	—	15 ans,	—	2 cent.,	—
Petton Simone,	—	9 ans,	—	15 mill.,	sacralisation 5e V. L.
Briquelet A.,	—	14 ans,	m. inf. dr.,	2 cent.,	sacralisation 5e V. L.
Milau Lucienne,	—	13 ans,	m. inf. g.,	3 cent.,	6e V. L. hémisacralisée.
Carrier Jean,	—	8 ans,	—	2 cent.,	6e V. L. atrophiée à dr.

2° Asymétrie des membres inférieures. Pied creux. Lésions osseuses.

Descamps G.,	début à	11 ans,	m. inf. dr.,	2 cent.,	6e V. L. sacralisée à droite.
Bouhours M.,	—	12 ans,	m. inf. g.,	2 cent.,	6e V. L. asymétrique.
Estorgues G.,	—	3 ans,	—	3 cent.,	spina et 5e V. L. sacralisée.
Hané, S.,	—	8 ans,	—	2 cent.,	spina, 1re V. S.
Lavizzari L.,	—	10 ans,	—	1 cent.,	—
Bréant L.,	—	12 ans,	—	15 mill.,	—

3° *Asymétrie des membres inférieurs. Sans déviation du pied. Pas de lésions osseuses.*

Thielli Lucienne,	début à	9 ans,	membre inférieur droit,	13 mill.
Lecordonnier Mireille,	—	5 ans,	membre inférieur gauche,	1 cent.
Boutry Louise,	—	7 ans,	—	5 mill.
Cossmann Georgette,	début à	13 ans,	membre inferieur droit,	25 mill.
Duthil Marcel,	—	1 ans,	—	2 cent.
Beurmann Jean,	—	7 ans.	—	—
Ricourt Georges,	—	10 ans.	—	—
Lasneau Marguerite,	—	17 ans,	membre inférieur gauche,	5 mill.

Discussion : M. Henri Dufour. — Je rappellerai qu'en 1897, dans les *Bulletins de la Société Anatomique*, j'ai publié une étude sur le spina bifida, dans ses rapports avec les tumeurs congénitales de la partie inférieure de la moelle et dans ses rapports avec la syringomyélie.

Chaque fois qu'on se trouvera en présence d'un sujet avec spina bifida occulta, accompagné de troubles de développement ou trophiques des membres inférieurs, il sera bon de penser à la possibilité d'une lésion des centres nerveux médullaires et peut-être devra-t-on être réservé sur l'avenir de pareils sujets.

Appareil pour le traitement de la luxation congénitale de la hanche,

par M. André Trèves.

L'accord paraît à peu près fait en ce qui concerne la réduction de la luxation congénitale de la hanche et la position à donner au membre au début. Presque tous les chirurgiens orthopédistes ont adopté la position classique de Lorenz en abduction et flexion à 90°. On augmente en général le degré de flexion lorsque la cavité est mauvaise, surtout en haut. Certains ajoutent un certain degré de rotation en avant et en arrière, ce qui me paraît inutile. Presque tout le monde est également d'accord pour prendre le genou dans le plâtre et laisser le premier appareil en place pendant trois mois environ.

Les divergences de vue commencent ensuite. Beaucoup d'orthopédistes endorment l'enfant une deuxième fois, l'appareil une fois enlevé et cherchent à placer le membre en extension et en rotation interne (je n'insiste pas sur les variantes).

Avec Broca, Denucé, Le Damany, je ne crois pas cette manière de procéder sans inconvénients.

Elle provoque de la distension de la partie postérieure de la capsule dont la rétraction est au contraire si nécessaire.

La tête fémorale vient appuyer contre le bord postérieur du cotyle, ce qui tend à augmenter l'antéversion du col. En outre, cet appui contre le bord postérieur est à éviter, car il tend à provoquer à ce niveau une usure progressive, nuisible à la reconstitution de ce bord.

Enfin les muscles pelvi-fémoraux, au lieu d'agir par leur rétraction de dehors en dedans et d'appliquer ainsi la tête fémorale contre le fond du cotyle, agissent de bas en haut, contre le toit de la cavité et favorisent la reluxation en haut et en arrière.

Avec les auteurs cités plus haut, je suis donc partisan du maintien du membre dans sa première position de flexion-abduction à 90° pendant toute la durée du traitement, c'est-à-dire de 6 à 8 mois suivant les cas, la durée la plus courte étant réservée aux luxations unilatérales des enfants déjà âgés, la plus longue aux luxations bilatérales des jeunes enfants.

Papin, dans une excellente thèse faite dans le service de Denucé recommande de laisser le même appareil en y comprenant le genou, pendant tout le traitement. Mais il reconnaît qu'il est parfois nécessaire de couper le plâtre au-dessus du genou, chez les enfants dont la croissance pourrait amener la reluxation de la tête en avant.

Avec Le Damany, Broca, etc., je crois préférable en tout cas de libérer le genou au bout de trois mois, non seulement à cause du danger de luxation en avant, mais parce que nous pensons qu'il est nécessaire de faire marcher l'enfant et d'empêcher en même temps l'enraidissement du genou.

Pendant ces dix dernières années, comme Broca, dont j'étais l'assistant, j'ai utilisé l'appareil de Le Damany. Cet appareil

remplit toutes les conditions nécessaires. Il n'a qu'un inconvénient, mais qui a suffi à empêcher bien des chirurgiens orthopédistes de l'employer : il est extrêmement compliqué, long à poser et il est nécessaire d'en avoir une série de modèles suivant la taille des enfants et suivant qu'il s'agit d'une luxation uni ou bilatérale.

J'ai cherché, tout en conservant le principe, qui me paraît excellent, à le simplifier considérablement et c'est cet appareil simplifié que je vous présente aujourd'hui.

Il se compose d'une plaque en métal utilisable pour l'appareil simple ou double, que l'on applique sur la paroi abdominale en la prenant entre les deux couches d'une large attelle plâtrée dont la couche supérieure est fendue extemporanément pour passer entre les parties saillantes de la plaque.

La pose de la tige fémorale et du porte-genou est instantanée. Grâce au système de rotule prise entre deux plateaux, le bracelet du genou prend tout de suite la position nécessaire et il suffit de serrer les deux plateaux par un écrou pour obtenir la rigidité.

De même, le système de fixation du sous-cuisse a été simplifié.

Vous voyez que l'enfant peut marcher assez aisément avec l'appareil au bout de quelques jours.

Nous avons essayé, M. Broca et moi, alors que nous manquions d'appareils de Le Damany, de nous borner à couper le plâtre au-dessus du genou après trois mois et de faire marcher ainsi les enfants pendant le reste du traitement. Les résultats obtenus sont certainement moins bons. Le Damany a longuement expliqué l'action de la marche en flexion-abduction pour creuser le cotyle et détordre le fémur. En outre, chez les enfants un peu âgés, on évite par les mouvements volontaires de la hanche un enraidissement de l'articulation que l'on a ensuite de grandes difficultés à vaincre.

Traitement du mal de Pott chez l'enfant par le décubitus sans corset plâtré,

par M. André Trèves.

A la séance de la Société de pédiatrie de novembre 1913, dans une communication en collaboration avec M. Broca, je vous avais exposé les inconvénients multiples du corset plâtré, atrophie musculaire, gêne de la respiration, déformations, surtout par la minerve, insuffisance de surveillance des abcès possibles, eschares, impossibilité de pratiquer l'héliothérapie, etc. Nous vous avions présenté plusieurs malades, guéris sans gibbosité par cette méthode exposée en détail.

Je tiens à revenir aujourd'hui sur ces considérations, parce que la méthode ne me paraît pas encore jouir chez nous de la faveur qu'elle mérite.

On lui a reproché une immobilisation insuffisante. Le reproche serait exact pour des articulations aussi mobiles que le genou ou la hanche. Mais les mouvements des vertèbres les unes par rapport aux autres sont normalement très limités, et ce qu'il faut éviter surtout dans le mal de Pott, c'est le poids de la partie sus-jacente du corps sur la région malade et notre méthode obvie complètement à cet inconvénient.

On a beaucoup parlé depuis quelque temps des opérations d'Albee et de Hibbs dans le mal de Pott. Elles me paraissent désastreuses chez l'enfant, dont la croissance se trouve bloquée, sans parler des autres inconvénients. La plupart des auteurs qui les ont tentées y ont renoncé pour les enfants et les réservent aux adultes. J'ai visité les services d'Albee et de Hibbs en Amérique, et n'y ai pas vu d'enfants sans gibbosité.

Je vous présente un enfant dont l'observation montre une fois de plus la supériorité du décubitus sans appareil, sur le plâtre.

B. Raymond, né à 8 mois le 15 juin 1909, s'est bien porté jusqu'en décembre 1912.

A ce moment il a eu une broncho-pneumonie grave, à la suite de laquelle il s'enrhume facilement.

De juin à septembre 1916, rougeole, coqueluche et broncho-pneumonie grave. L'enfant garde le lit jusqu'en janvier 1918 avec de la fièvre, des phénomènes pulmonaires sérieux, dyspnée, crachats souvent striés de sang.

En août 1917, l'enfant commence à se plaindre du dos, mais la lésion n'est reconnue qu'en septembre 1918 où Kirmisson l'admet pendant un mois dans son service et lui applique ensuite un corset plâtré.

Je vois l'enfant pour la première fois le mardi 24 juin 1919. Le corset enlevé, on constate l'état squelettique de l'enfant, qui est très affaibli et a mauvaise mine. Il présente une gibbosité dorsale qui s'est accentuée sous le plâtre.

Je le mets au traitement de décubitus sur le lit de Lannelongue avec un coussin sous sa gibbosité et un petit corset en coutil fixé au cadre.

Depuis ce moment l'état général s'est amélioré progressivement, l'enfant a fait de la cure solaire régulièrement, et actuellement sa gibbosité a presque disparu. Il est gros et gras et sa peau est aussi bronzée que s'il avait été à la montagne ou à la mer, au lieu d'être resté à Arpajon.

Discussion : M. Rœderer. — M. Rœderer dit quelques mots au sujet de la communication de M. Trèves sur le mal de Pott. Il rappelle que l'immobilisation absolue demeure un dogme dans le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires et que le traitement préférable est celui qui peut assurer le plus parfaitement cette immobilisation.

A ce titre, le corset plâtré paraît préférable à la gouttière qui ne donne qu'une fausse sécurité. De plus, l'action de la pesanteur n'est pas fatalement supprimée pour le foyer par le décubitus dorsal, du moins à la région lombaire dont l'arc tend à s'ouvrir quand le malade repose sur un plan dur et ne l'est qu'incomplètement à la région dorso-lombaire. Il est donc nécessaire, même avec la gouttière, de mettre la région atteinte en réclination sur des coussins, or, cette mise en lordose étendue est mal assurée et aveugle. Elle peut même être dangereuse si la compression, au lieu de porter sur le sommet de l'angle, glisse et ne porte plus que sur l'un des segments.

Le corset plâtré permet, au contraire, de fixer dans une position

favorable chacun des segments rachidiens et la compression assure une mise en réclination vraiment exacte. Par cette compression est préparée l'adaptation squelettique de la colonne postérieure et sont dirigées les courbures de compensation sus et sous-jacentes au foyer.

Corset plâtré ne veut pas dire, d'ailleurs, appareil de marche, il doit ajouter son effet à la conservation du décubitus horizontal le plus strict.

Le corset plâtré n'empêche pas l'acte respiratoire, surtout abdominal chez les enfants. Il ne nuit pas à l'état général qui, au contraire, est favorablement influencé par la mise du foyer au repos et la cessation des douleurs. Il n'empêche pas l'héliothérapie, car après quelques semaines on peut faire un bivalve.

Les enfants en gouttière présentent, d'ailleurs, souvent un thorax aplati.

Le plâtre est peut-être une thérapeutique regrettable, mais dans la majorité des cas et pour la clientèle hospitalière ou pauvre, il représente le procédé de cure qui fournit la meilleure sécurité moyenne.

M. Mouchet s'associe en tous points à l'opinion de M. Rœderer et approuve son plaidoyer en faveur du corset plâtré.

Syndrome incomplet de Millard-Gubler à évolution subaiguë, terminé par la guérison et paraissant devoir se rattacher à l'encéphalite léthargique,

par MM. Édouard Ausset, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille, et H. Brassart (d'Arras).

L'observation que nous allons relater est, nous devons immédiatement le noter, assez incomplète ; les circonstances, que nous allons exposer, ne nous ont pas permis de suivre le malade avec toute la rigueur scientifique voulue pour que nous puissions relever bon nombre de détails assez importants qui manquent; mais, telle qu'elle est, elle nous a semblé suffisamment instructive et

intéressante pour mériter une publication susceptible de retenir l'attention sur une forme clinique anormale d'encéphalite léthargique (pour conserver l'appellation défectueuse qui a été adoptée).

D..., *Omer*, âgé de 10 ans, est un enfant très robuste, qui ne présente dans ses antécédents personnels rien d'intéressant à signaler. Les parents sont bien portants. Il a trois frères plus jeunes bien portants. Pas de syphilis héréditaire probable.

Au début d'avril 1920, cet enfant est pris de fièvre, avec un délire très violent et une excitation extrême. Les parents sont des personnes de la campagne, habitant Thélus avant la guerre, et réfugiés à Arras. Ils ne firent pas appeler de médecin, purgèrent le petit malade et, au bout de trois ou quatre jours, la fièvre étant calmée et le délire disparu, ils le renvoient en classe. Le délire avait alors fait place à de la dépression ou plutôt à une *somnolence continuelle;* l'enfant dormait partout; il dormait en classe, il s'endormait à table; il dormait continuellement, nous dit la mère, à tel point que l'instituteur le renvoya à sa famille à plusieurs reprises et leur conseilla de faire venir un médecin.

Ce n'est que le 12 avril qu'ils le conduisirent vers l'un de nous à Arras.

Ce qui frappait, c'est que l'enfant semblait dormir en marchant; il ne causait plus, ne jouait plus, et déjà on notait une hémiparésie des membres droits et une hémiparésie de tout le nerf facial gauche.

L'encéphalite léthargique ne fut pas diagnostiquée ce jour-là. Chose qui paraît extraordinaire de la part des parents, l'enfant ne fut revu ensuite que le 10 mai suivant, et c'est alors que l'on note nettement les troubles moteurs des membres droits et la paralysie faciale gauche.

Dans ces conditions, l'enfant fut adressé à Lille à M. Ausset, qui l'examina le 11 mai.

Ce qui nous frappe tout d'abord, c'est que cet enfant qui s'est péniblement rendu à notre domicile, traînant la jambe, et accompagné de son père, se met à dormir dans le fauteuil pendant que le père interrogé nous raconte l'histoire de la maladie; quelques instants auparavant, dans notre salon d'attente, il s'était également endormi. L'aspect de ce malade est absolument caractéristique. Il a un air abruti. Tout le facial du côté gauche est paralysé, incomplètement à la vérité, la paupière supérieure se referme en partie, le frontal se contracte encore faiblement et quelques mouvements sont encore possibles dans le domaine du facial inférieur. Il n'existe aucune paralysie oculaire, du moins appréciable par nous; les pupilles sont normales, bien régu-

lières, et les réflexes en sont normaux, à l'accommodation et à la lumière. Le fond de l'œil n'a pas été examiné. Tous les mouvements des globes oculaires sont normaux.

Du côté des membres, le bras droit ne remue pas volontiers et il faut insister pour obtenir que l'enfant relève l'avant-bras et la main, et lorsqu'on veut faire exécuter des mouvements, ils sont maladroits indécis, sans force et un peu incoordonnés. Pour le membre inférieur, mêmes signes de parésie. La marche s'effectue en traînant la jambe. Dans tous les segments de ces deux membres la résistanee opposée à la flexion et à l'extension est à peu près nulle; la force musculaire est extrêmement affaiblie. Il n'existe nulle part, ni du côté de la nuque, ni du côté de la colonne une raideur quelconque, ni du côté des extrémités. Il n'y a pas, à proprement parler, de tremblement; au repos, les membres restent immobiles; mais, à l'occasion des mouvements du bras, il y a une sorte de tremblement à grandes oscillations, que nous avons préféré appeler plus haut ébauche d'incoordination; le malade va en hésitant, et non directement, au but qu'on lui prescrit d'atteindre.

Le réflexe rotulien droit est vif, un peu exagéré; à gauche il est normal. Pas de clonus du pied; pas de Babinski. Pas de signe de Kernig.

Le malade n'accuse aucune algie. En revanche, nous notons une hypoesthésie assez marquée, à la piqûre, dans tout le côté droit du corps et dans le territoire du trijumeau gauche. Les autres modes de sensibilité n'ont pu être utilement explorés. L'enfant répondait très difficilement, avec lenteur et apathie; et nous ne pouvons vraiment tenir compte de ce qu'il nous répondait concernant la sensibilité thermique et autres explorations de même ordre. Seule l'exploration de la sensibilité à la piqûre nous permet de dire qu'il y avait hypoesthésie marquée dans les territoires signalés plus haut, parce que le malade qui restait indifférent lors de piqûres banales faisait de violentes grimaces et remuait le membre quand on le piquait fortement.

Il convient enfin de noter une salivation extrêmement abondante.

La parole est normale, sans dysarthrie ni dysphonie. L'enfant répond difficilement, il faut le solliciter fortement pour obtenir qu'il parle; mais quand il veut bien parler, les mots sont bien articulés. Aucune paralysie du côté de la langue ou des lèvres.

Au point de vue mental, l'intelligence est encore assez bonne, c'est-à-dire que le malade comprend tout ce qu'on lui dit, répond nettement quoique lentement, mais il a perdu toute sa gaieté. Quand on arrive à le maintenir non somnolent, il paraît hébété et obtus. Le délire et l'agitation du début ont totalement disparu, et l'excitation psychomotrice des premiers jours de la maladie a fait place à un calme absolu.

La température n'a pas été prise par nous, dans notre cabinet, mais le pouls est calme, régulier, bat à 72; nous ne notons rien au cœur ni aux poumons. Le malade a maigri notablement, mais l'état général est encore satisfaisant. Les urines n'ont pas été examinées.

Pour terminer cet exposé clinique, nous ajouterons que, du côté gauche, les membres étaient intacts, et à droite, tant du côté des yeux que du côté de la face, tout était normal.

Le diagnostic, sur lequel nous reviendrons tout à l'heure, ne nous parut pas douteux. Il s'agissait bien d'un des cas qu'on a voulu appeler encéphalite léthargique.

Nous prescrivîmes d'abord une ponction lombaire, du jaborandi, un abcès de fixation et de l'urotropine.

L'enfant fut ramené à Arras et le traitement fut immédiatement appliqué par le docteur Brassart qui le suivit ultérieurement.

La ponction lombaire donna issue à un liquide s'écoulant goutte à goutte, et sous une pression paraissant normale. L'analyse du liquide fut confiée au docteur Benoît, chef de laboratoire à la Faculté de médecine.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Examen cytologique :

Numération des éléments dans la cellule de Nageotte : 7 leucocytes par millimètre cube.

Formule leucocytaire	Polynucléaires	6,5 p. 100
	Lymphocytes.	93,5 —

Examen chimique :

Urée	0 gr. 382	par litre
Sucre	0 gr. 86	—
Albumine	0 gr. 45	—

Examen bactériologique :

Direct	négatif.
Ensemencement.	aucun microbe.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Il convient de noter ici que la ponction lombaire fut pratiquée plus d'un mois après le début des accidents morbides.

C'est la seule ponction qui ait été pratiquée.

L'abcès de fixation fut fait également dès la rentrée à Arras. Le pus collecté fut évacué normalement; mais l'abcès donna lieu à une réaction générale très vive; la température monta à près de 41° pendant

près de trois jours avec sueurs profuses et céphalée violente. L'enfant resta encore assez longtemps très déprimé; il ne voulait plus s'alimenter et ce n'est que peu à peu que l'appétit revint et que l'amélioration dans tous les autres symptômes se fit progressivement. Mais ce ne fut que vers la mi-juillet, c'est-à-dire trois mois et demi environ après le début des accidents, que l'état redevint normal. L'enfant n'a pas été ramené à Lille, mais il fut suivi par M. Brassart qui a constaté, en fin juillet, que tout symptôme morbide avait disparu et que la motilité était redevenue normale dans tous les territoires parésiés signalés plus haut.

Il ne nous paraît pas possible de faire ici un autre diagnostic que celui que nous avons mis en titre de cet article.

Tout d'abord la somnolence si caractéristique, et par laquelle débutèrent les accidents en même temps que la fièvre, le début brusque de ces symptômes, auxquels ne vinrent s'ajouter que progressivement les phénomènes paralytiques, devaient nous inciter à porter ce diagnostic. Certes, il n'existait aucun symptôme oculaire proprement dit et le ptosis gauche n'entrait pas ici dans le cadre des paralysies oculaires, mais on a noté déjà un certain nombre de cas où les symptômes ophtalmoplégiques n'existaient pas.

On ne peut évidemment penser à une psychonévrose quelconque; les modifications du liquide céphalo-rachidien (quoique la ponction lombaire ait été faite très tardivement) étaient encore suffisamment marquées pour éloigner le diagnostic d'une psychonévrose quelconque; l'aspect du malade, l'évolution et les conditions d'apparition des symptômes sont ici tout différents de ce que l'on voit dans les psychonévroses.

L'évolution de la maladie chez notre enfant nous permet aussi d'écarter le diagnostic de maladie de Parkinson, d'autant que le facies figé n'était qu'apparent et ne tenait qu'à l'état mental du sujet, en dehors bien entendu de la déviation faciale; au reste, le clignement palpébral du côté non paralysé, l'absence de raideur des bras, l'absence de tremblement véritable écartait ce diagnostic.

Nous n'insisterons pas sur la différenciation d'avec les tumeurs protubérantielles postérieures ou antérieures auxquelles on aurait pu un instant songer; le début brusque et l'évolution ultérieure

des accidents éloignent tout à fait de cette idée. L'hémorragie méningée, les diverses méningites sont ici à éliminer pour les mêmes raisons et aussi d'après l'état du liquide céphalo-rachidien chez notre malade.

En résumé, nous avons bien eu affaire ici à l'affection que l'on a dénommée *encéphalite léthargique*. Ce que nous trouvons ici de plus particulièrement intéressant c'est la localisation des lésions qui ont abouti à la constitution d'un syndrome Millard-Gubler, incomplet à la vérité, puisqu'il manquait la paralysie du moteur oculaire externe; mais en même temps que la lésion protubérantielle antérieure devait exister une lésion protubérantielle postérieure, puisque l'hémiplégie alterne s'accompagnait d'hémianesthésie, ou plutôt d'hémihypoesthésie, témoignant que la *calotte* et en particulier le *ruban de Reil* avaient été compris dans le processus morbide ; enfin, puisque l'hypoesthésie était alterne comme l'hémiplégie (il y avait hypoesthésie à la piqûre du côté de la face parésiée) les filets radiculaires ou le noyau de la grosse racine du trijumeau ont dû être lésés.

Ce qu'il y a aussi de très intéressant c'est que le malade a bien guéri et jouit d'une bonne santé après une évolution un peu longue des accidents, l'état normal du sujet n'ayant été constaté qu'un peu plus de trois mois après le début des accidents.

M. Comby. — L'observation de notre collègue se rapporte évidemment à l'*encéphalite aiguë* et il me paraît superflu d'en exposer le diagnostic différentiel. Le terme *léthargique* pourrait être discuté, la maladie ayant débuté brutalement par de la fièvre, du délire, une grande agitation, la somnolence n'étant survenue que plus tard. D'ailleurs, ce dernier symptôme manque dans la plupart des cas d'encéphalite aiguë, soit sporadique, soit épidémique. A propos du traitement par l'*abcès de fixation*, j'insisterai sur la violence de la réaction qui accompagna cette audacieuse thérapeutique : hyperthermie (40°), état général inquiétant, etc. Le médecin ne fut pas loin de regretter cette injection térébenthinée qu'on pratique si largement aujourd'hui, chez les enfants comme chez les adultes.

A la suite d'une communication académique, l'abcès de fixation,

imaginé par Fochier il y a 20 ans et tombé dans l'oubli, a trouvé un regain de faveur que je ne parviens pas à m'expliquer. Appelé près d'un enfant atteint ou soupçonné d'encéphalite, le médecin praticien s'empresse de faire une injection dont on a proclamé l'innocuité et l'efficacité. Il peut ensuite quitter son malade avec la conscience en repos, laissant la famille convaincue de l'emploi d'un traitement énergique, auquel elle attribuera la guérison si elle survient, sans lui imputer la mort si elle n'a pu être évitée. Pour moi, je regarde l'abcès de fixation comme une souffrance inutile infligée au malade, comme une inflammation thérapeutique ajoutée à la toxi-infection morbide.

M. Ausset nous a montré les inconvénients de cette pratique barbare dont je n'aperçois les avantages nulle part. Il a ajouté incidemment que l'abcès de fixation lui avait donné de bons résultats dans les pneumonies et broncho-pneumonies infantiles. Or nous savons que le pronostic de la broncho-pneumonie est des plus incertains. Tel cas, qu'on croyait désespéré, guérira à la suite d'injections d'oxygène ou d'antiseptiques variés. Tel autre, jugé bénin ou curable, aboutira à la terminaison fatale en dépit de tous nos efforts. Après cela, comment se défendre d'un certain scepticisme à l'égard de la thérapeutique ?

Sans doute, si l'on a la foi, on peut mettre à l'actif de l'abcès de fixation la guérison des encéphalites aiguës, des pneumonies, des broncho-pneumonies et des maladies infectieuses en général. Pour moi, je crois que les enfants guérissent, non pas à cause, mais malgré ce traitement barbare. J'ai profité de l'occasion que nous fournissait notre collègue Ausset pour battre en brèche l'abcès de fixation, dont le succès grandissant menace cette clientèle infantile à laquelle nous nous intéressons tout particulièrement.

Trois cas de chorée d'origine syphilitique,

par MM. Cassoute et Giraud (de Marseille).

Nous vous présentons trois cas de chorée d'origine syphilitique indiscutable.

Dans l'un de nos cas, il s'agit de chorée aiguë, type chorée de Sydenham, dans les deux autres de chorées chroniques datant respectivement de 15 mois et 6 ans.

Dans la plupart des observations publiées comme chorée d'origine syphilitique, il n'est pas fait mention de l'examen du liquide céphalo-rachidien ; dans les nôtres, au contraire, cet examen a été fait et nous a montré dans les trois cas de la lymphocytose et une réaction de Bordet-Wassermann positive.

Dans l'observation II nous avons pu constater, lors d'une ponction ultérieure, que le Bordet-Wassermann était devenu négatif et la lymphocytose diminuée ; en même temps, on constatait une amélioration très nette et même la guérison de la malade, tout cela sous l'influence du traitement spécifique.

Observation I. — *R. Elisa*, 13 ans, entrée le 18 février 1920.

Père syphilitique trois ans avant la naissance de l'enfant.

Enfant chétive, suspecte de tuberculose (aurait eu de petites hémoptysies). Cœur normal. Pas de rhumatisme. Strabisme interne. Ganglions cervicaux et épitrochléens hypertrophiés.

Depuis huit jours, chorée intense avec mouvements désordonnés persistant jour et nuit et gênant l'alimentation.

On calme les mouvements par l'antipyrine.

Prise de sang. Bordet-Wassermann positif. Ponction lombaire, liquide clair un peu hypertendu. *Bordet-Wassermann positif. Forte lymphocytose.*

Traitement mercuriel (1/2 centigramme de benzoate de mercure intra-musculaire pendant 5 jours).

Traitement arsenical : 2 gr. 25 de novarsénobenzol intra-veineux en 7 injections à 6 jours d'intervalle.

Le 5 mai les mouvements choréiques ont disparu, l'état général est bon, la malade a engraissé ; sort guérie. Revue en juin, après un traitement mercuriel, le Bordet-Wassermann du sang a été négatif, la ponction lombaire n'a pu être pratiquée.

Obs. II. — *A. Esther*, 9 ans. Entrée le 20 janvier 1920.

Aucun renseignement sur les antécédents.

Depuis octobre 1918, chorée peu intense, mais persistante, avec des améliorations et des rechutes.

Actuellement. — Enfant mal développée. Bosses frontales saillantes, dents crénelées. Mouvements choréiques peu intenses se traduisant au

repos par des tressaillements, des soubresauts, exagérés par les mouvements volontaires un peu précis. Cœur normal.

Bordet-Wassermann positif dans le sang. Ponction lombaire : liquide clair hypertendu. *Bordet-Wassermann positif. Forte lymphocytose.*

Traitement mercuriel mal supporté (vomissements) : on est obligé de l'interrompre.

Traitement arsenical : 1 gr. 50 de novarsénobenzol intra-veineux en 6 injections à 6 jours d'intervalle.

Le 15 mars, suppression des mouvements choréiques. Très bon état général.

Ponction lombaire : liquide clair. *Bordet-Wassermann négatif :* 5 *lymphocytes à la Nageotte.* Sort guérie.

Revue en excellent état en juin.

Obs. III. — G. *Marie*, 13 ans. Entrée le 5 janvier 1920.

Quatre frères et sœurs morts en bas âge.

Pas de rhumatisme.

Depuis 1914, crises de chorée aiguë alternant avec des périodes de rémission pendant lesquelles persistent des mouvements atténués.

Actuellement : Mouvements choréiques peu intenses au repos, mais exagérés par les mouvements volontaires et l'émotion. Strabisme convergent. Cœur normal.

Ponction lombaire : liquide clair hypertendu. *Bordet-Wassermann positif :* lymphocytose.

Traitement mercuriel : 6 injections quotidiennes de benzoate de mercure (1 centigramme).

Traitement arsenical : 0 gr. 45 de novarsénobenzol intra-veineux en 3 injections à 6 jours d'intervalle. Très grosse amélioration.

Sur ces entrefaites, la malade contracte la fièvre typhoïde et est reprise dès la défervescence par ses parents.

Nous avons été aiguillés dans ces trois cas vers le diagnostic de chorée syphilitique par l'absence de tout antécédent rhumatismal et de toute cardiopathie par l'allure chronique des deux derniers cas et par l'existence de stigmates d'hérédosyphilis (strabisme, bosses frontales saillantes, altérations dentaires).

Le traitement mixte mercuriel et arsenical a eu raison, dans des délais relativement très courts, de ces chorées dont l'une datait de 6 ans, ce qui est une preuve de plus en faveur de notre hypothèse.

Le laboratoire nous a montré dans les trois cas des réactions

manifestes du liquide céphalo-rachidien. Enfin la guérison clinique a été contrôlée une fois par la diminution de la lymphocytose et par la constatation d'un Bordet-Wassermann négatif dans le liquide.

Il s'agit donc de trois cas de chorée incontestablement causés par la syphilis. Aussi nous pensons que la recherche de cette étiologie ne doit jamais être négligée, non seulement dans les cas de chorée chronique ou récidivante, mais aussi dans les formes récentes, surtout en l'absence de toute infection rhumatismale. La guérison rapide de la chorée en dépend, et l'avenir également des jeunes malades dont la syphilis révélée par la chorée doit être ultérieurement traitée et surveillée.

On peut même se demander si les succès obtenus par le vieux traitement classique des hautes doses d'arsenic ne se produisent pas dans des cas de chorée d'origine syphilitique.

Discussion : M. Guinon n'est pas convaincu de la supériorité du novoarsénobenzol sur les autres arsenicaux au point de vue du traitement de la chorée. Il ne faut donc pas conclure de ce fait à la nature spécifique de la chorée.

M. Merklen partage les idées de M. Guinon et il s'étonne, d'autre part, de la rapidité avec laquelle le Wassermann est devenu négatif dans l'un des cas.

M. Cassoute. — M. Guinon estime que dans les cas de chorée que j'ai présentés comme étant d'origine syphilitique, il s'agit d'une coïncidence. Cependant je rappelle que dans deux de ces cas, il s'agissait de *chorées chroniques*, ayant résisté aux traitements classiques et présentant d'ailleurs avec une réaction Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, une *lymphocytose marquée*. Si on admet l'origine infectieuse des chorées, on ne peut refuser un rôle pathogénique à la syphilis, sans aller jusqu'à soutenir que toutes les chorées ont cette origine.

Je ne partage pas l'opinion de M. Merklen qui s'étonne de voir une réaction Wassermann devenir négative après une série d'injec-

tions d'arséno-benzol. C'est là un fait assez fréquent surtout dans l'hérédo-syphilis, ainsi que l'ont montré les communications récentes de J. Renault, de Blechman et les miennes à la Société de Pédiatrie.

Fièvre typhoïde au cours d'un traitement par l'arsénobenzol intraveineux. Vaccinothérapie. Guérison en 16 jours,

par MM. Cassoute et Giraud (de Marseille).

Nous vous présentons une observation curieuse à bien des points de vue :

Il s'agit d'un des cas précédemment publiés comme chorée d'origine syphilitique.

En possession de ce diagnostic nous avons soumis notre malade à un traitement mixte mercuriel et arsenical, ce dernier constitué par une série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol.

Or au cours de ce traitement arsenical, la fillette contracta une fièvre typhoïde affirmée par l'hémoculture.

Enfin, soumise à la vaccinothérapie par le vaccin iodé des docteurs Ranque et Senez, elle guérit de sa fièvre typhoïde en 16 jours.

Voici les faits :

G. Marie, 13 ans. Entrée le 5 janvier 1920.

Quatre frères et sœurs morts en bas âge, 2 vivants. Rougeole dans la première enfance. Pas de rhumatismes.

En août 1914, après une émotion (chute), chorée assez intense pour l'empêcher de boire, de manger, la forçant à garder le lit pendant plusieurs mois. Guérison relative, il persiste quelques mouvements. Récidives aiguës toutes les années; dans l'intervalle des crises : guérison relative.

A l'entrée : Malade bien développée pour son âge. Intelligence moyenne.

Quelques tressaillements au repos. Mouvements choréiques de la tête et des membres supérieurs à l'occasion des mouvements volontaires.

Pupilles égales, régulières, contractiles. Strabisme convergent.

Réflexes rotuliens normaux.

Vision et audition normales.

Cœur normal.

Dents bien conformées et saines.

Rien de particulier du côté des poumons et du tube digestif.

Ponction lombaire le 6 janvier. Liquide clair hypertendu.

Bordet-Wassermann positif : lymphocytose.

Traitement mercuriel : 1 centigramme de benzoate de mercure intra-musculaire pendant 6 jours.

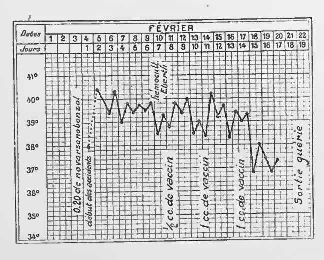
Le *16 janvier*, 0,10 de novarsénobenzol intra-veineux.

Le *24 janvier*, 0,15 — —

Le *3 février*, 0,20 — —

Les mouvements choréiques ont disparu. Le strabisme persiste.

Le *4 février*, vertiges, céphalée, quelques vomissements. Température : 38°, attribués à l'injection de novarsénobenzol faite la veille.



Le *5 février*, température aux environs de 40°. Pas de diarrhée-céphalée, rate à peine percutable.

Le *10 février*, grosse rate, épistaxis, quelques taches rosées sur l'abdomen. Température : 39-40°. Pouls : 110. Hémoculture = Eberth.

Le *11 février*, 1/2 cmc. de vaccin antityphique (Ranque et Senez).

Le *12 février*, 1 cmc. de vaccin, langue humide, bon état général. Pouls à 100°.

Le *17 février*, 1 cmc. de vaccin. Température : 39°.

Le *18 février*, chute de la température : 37-38°.

Le *22 février*, la malade est apyrétique depuis le 19. Très bon état général. Pouls : 80°.

La malade est reprise à l'improviste par ses parents.

Pendant toute la maladie l'état général est resté bon, la langue humide. Le pouls autour de 100.

Cette observation soulève plusieurs problèmes.

Tout d'abord il est certain que, si le novarsénobenzol possède *in vitro* un pouvoir bactéricide, il ne possède *in vivo* aucun pouvoir de ce genre, au moins aux doses précipitées.

En effet d'après les classiques la durée de l'incubation de la fièvre typhoïde est de 15 jours environ, or la première injection a été faite 19 jours avant et la dernière (20 centigrammes) la veille de l'apparition des premiers signes cliniques. Nous avions même les premiers jours attribué ces accidents à une intolérance à l'arsénobenzol.

La deuxième question qui se pose est celle-ci : Pourquoi cette fièvre typhoïde a-t-elle été écourtée ?

Trois réponses sont possibles : ou bien il s'agit d'une de ces fièvres typhoïdes bénignes qui nous amènent par transitions insensibles à l'embarras gastrique fébrile.

Ou bien la fièvre typhoïde a été écourtée parce que l'arsénobenzol a atténué la virulence du bacille d'Eberth. Rien ne nous permet de l'affirmer.

Ou encore c'est la vaccinothérapie qui a abrégé la maladie. En faveur de cette hypothèse nous ferons valoir ce fait que la dernière injection de vaccin a été faite la veille de la défervescence définitive et que chaque injection avait produit une réaction caractérisée par une ascension suivie d'une défervescence.

Nous penchons, pour notre part, en faveur de cette dernière opinion, car cette observation qui n'a pas grande valeur, isolée, fait partie d'une série de cas que l'un de nous se réserve de publier ultérieurement et qui sont assez favorables au traitement de la fièvre typhoïde par la vaccinothérapie. Mais toute conclusion définitive serait encore prématurée

On sait cependant qu'avec la vaccinothérapie les résultats sont surtout favorables lorsque le traitement est pratiqué d'une façon précoce.

C'est bien ce qui s'est produit ici, les premiers signes cliniques ayant apparu le 4 février et la première injection ayant été faite le 11. Ajoutons enfin qu'il y a eu là un cas de contagion hospitalière, la fillette étant entrée à l'hôpital le 5 janvier.

Une enquête nous a permis de supposer que la faute incombait à une servante du service qui, à différentes reprises, avait confié à la jeune Marie G., le soin de faire passer le bassin à une autre fillette, atteinte de la fièvre typhoïde !

Discussion : M. Guinon rappelle qu'il a employé avant la guerre la vaccinothérapie contre la fièvre typhoïde et que les résultats n'en furent pas probants.

M. Cassoute. — MM. Barbier et Hallé ont fait remarquer que la courbe de mon observation de fièvre typhoïde traitée par la vaccinothérapie n'était pas démonstrative, la défervescence n'ayant commencé que 8 jours après la vaccinothérapie. On peut cependant noter sur la courbe une défervescence, non définitive, il est vrai, après chaque injection. Il y a là un fait positif que l'on retrouve presque toujours et qui me paraît incontestable. Je n'ai par contre jamais vu, avec le vaccin iodé de Ranque et de Senez, les accidents signalés par M. Guinon et ses élèves avec le vaccin de Vincent.

Je compte reprendre ultérieurement cette question de la vaccinothérapie, ayant, en raison de la fréquence de la fièvre typhoïde dans mes services un assez grand nombre de cas traités. Dans ma dernière communication j'ai suffisamment indiqué que je ne voulais conclure encore ni en faveur ni contre la vaccinothérapie antityphique. Je crois cependant qu'il est utile de publier les observations où l'on a pu, après hémoculture, agir dès le début, qui est en réalité assez rare surtout à l'hôpital. Et à ce propos il me reste à faire remarquer à M. Dufour que ma malade, ainsi que je l'ai bien spécifié, a été vue *dès le début* et non pas huit jours après comme il le suppose. Il s'agissait d'un cas intérieur chez une de nos choréiques hospitalisée depuis plus d'un mois ; l'évolution n'a donc pas dépassé la durée signalée sur la courbe.

Présentation des pièces anatomiques dans un cas de céphalématome bilatéral,

par J.-J. G. VARIOT et P. LANTUÉJOUL.

A l'appui de la communication faite le 15 avril 1919, à cette Société, par l'un de nous et M. BOUQUIER, nous avons l'honneur de présenter les deux pariétaux d'un enfant, mort à l'âge de vingt jours, qui était porteur d'un céphalématome bilatéral.

Par comparaison avec des os normaux, on constate sur l'une et l'autre pièce un amincissement très marqué de l'os et la présence de nombreux petits pertuis vasculaires, de la grosseur d'une pointe d'aiguille. L'épicrâne, tiraillé pendant l'accouchement, a glissé sur l'os et dilacéré les vaisseaux sanguins traversant les pertuis et présentant un calibre anormalement augmenté. Aucune fracture ou fêlure osseuse n'a été constatée. La dysostose cranienne, et en particulier la disposition des vaisseaux, semble bien avoir été la cause primordiale de l'hémorragie sous-périostée.

Discussion : M. APERT. — La pièce que nous montre M. LANTUÉJOUL est typique comme lésions de céphalématome épicranien avec le bourrelet osseux circulaire bien caractérisé qui répond aux limites du décollement de l'épicrâne. Le pointillé au niveau de la bosse pariétale et les stries rayonnées qui partent de cette bosse sont des dispositions normales, mais qui deviennent plus apparentes au niveau d'un céphalématome épicranien parce que le décollement du périoste arrête à la surface de l'os toute apposition nouvelle de lamelles de tissu osseux. Ces dispositions sont très complètement décrites avec belles planches en couleur dans les Cliniques de VALLEIX sous le nom de céphalématome sous-péricranien (1).

(1) VALLEIX, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*, 1838, p. 533 et suiv.

Classes de plein air sur les fortifications de Paris,

par le docteur J. Génévrier.

Deux essais d'écoles de plein air dans les « espaces libres » de Paris, ont été faits pendant le dernier été; l'un dans le XXe arrondissement, sous la direction médicale du docteur Dufestel et sous le patronage de la Caisse des Écoles et de l'Office départemental d'Hygiène ; l'autre, dans le XVIIe arrondissement, grâce à l'initiative de l'Union des Femmes de France, et sous la direction de l'auteur de cette note.

Chacune de ces deux écoles en plein air reçut une soixantaine d'enfants, de 8 heures du matin à 7 heures du soir, avec distribution du repas le midi et de la collation de 4 heures. Toute la journée se passait dehors, l'emploi du temps étant partagé entre les exercices physiques, la cure solaire, les travaux manuels ou ménagers, les soins de propreté.

Ces essais ont démontré que l'aération continue et que l'insolation peuvent être pratiquées dans les grandes villes; d'ailleurs Grancher n'avait-il pas soutenu jadis que la tuberculose pouvait être convenablement traitée à Paris même, si l'on prenait soin d'établir les galeries de cure bien exposées, largement aérées et ensoleillées ?

Les résultats obtenus dans le XXe et dans le XVIIe arrondissement sont absolument identiques. Nous relaterons brièvement ici l'organisation et le fonctionnement de la « colonie de vacances parisiennes » de l'U. F. F., que nous avons personnellement surveillée; la classe en plein air du XXe arrondissement fonctionna d'ailleurs d'une façon très analogue.

L'originalité de la colonie de l'U. F. F. réside d'abord dans la simplicité des moyens mis en œuvre ; ce sont des moyens de fortune, hâtivement improvisés, qui prouvent ce que l'initiative privée est capable de réaliser, quand elle est animée du désir de résoudre rapidement un problème que l'Administration étudie pendant des années avant d'aboutir à un résultat pratique. N'y a-t-il pas longtemps que, dans les espaces libres de Rome, sont édifiées, sous simples baraques, des écoles de plein air qui ont été proposées comme modèles à nos édiles?

L'U. F. F. possédait au Bastion 47 (Porte de Courcelles) quatre baraquements utilisés comme magasins pour son matériel de guerre. Une de ces baraques fut débarrassée de son contenu, on y installa une cuisine ; un vaste espace y fut réservé pour établir un vestiaire et une série de lavabos. Une tente fut montée pour abriter les enfants en cas de pluie, et ce furent là des locaux suffisants pour y installer la Colonie. Elle dispose autour de la baraque de plus d'un millier de mètres carrés de terrain ; un assez large espace de terrain plat sert aux jeux de plein air ; sur les talus les enfants s'ébattent, font leur sieste, ou travaillent à l'ombre, — étroite d'ailleurs — de deux ou trois ormes.

Comment fonctionne l'œuvre ?

Moyennant 35 francs par mois (sauf cas notoirement intéressant) l'enfant est admis à profiter du séjour au Bastion.

Chaque matin à 8 heures, un groupe de 60 enfants, garçons et fillettes de 7 à 13 ans, sont pris en autobus au Dispensaire de la rue de la Jonquière. Arrivés à la Colonie, les enfants y sont déshabillés, puis revêtus d'un ample costume tout d'une pièce, largement échancré pour permettre au petit corps de bénéficier de beaucoup d'air et de lumière. Les enfants ne cessent ensuite d'être occupés jusqu'à leur départ, toujours en autobus, vers 19 heures. Voici l'emploi du temps :

MATIN

7 h. 1/2 . . .	Appel.
8 h. moins 1/4.	Départ en autobus.
8 h.	Arrivée. Vestiaire.
8 h. 1/2 . . .	Leçons de choses.
9 h. 1/4 . . .	Gymnastique (garçons). Bains de soleil. École ménagère (garçons et filles).
10 h. 1/4 . . .	Gymnastique (filles). Travaux manuels (garçons).
11 h.	Lavage des mains. Détente.
11 h. 1/2 . . .	Déjeuner.

APRÈS-MIDI

Midi 1/2 . . .	Sieste.
1 h. 1/2 . . .	Récréation.
2 h.	Chant et solfège d'ensemble.
2 h. 1/2 . . .	Dictée musicale (grands). Couture générale (filles). Jardinage (garçons).
3 h. 1/2 . . .	Gymnastique (garçons et filles).
4 h.	Goûter et récréation.
5 h.	Douches et frictions.
6 h. 1/2 . . .	Appel.
7 h. moins 1/4.	Départ en autobus.

Le repas du midi, préparé sur place, est copieux et soigné :

MENU D'UNE SEMAINE

Lundi. .	Soupe aux lentilles. Rôti de veau. Pommes de terre à l'anglaise. Riz au lait.
Mardi. .	Bouillon de légumes semoule. Bœuf bourguignon. Flageolets. Poires au jus.
Mercredi .	Potage au riz. Ragoût de mouton. Choux-fleurs sauce blanche. Raisins.
Jeudi . .	Bouillon gras vermicelle. Pot au feu. Légumes jardinières. Prunes.
Vendredi.	Potage semoule. Colin grillé ou omelette. Macaroni sauce tomates Confitures.

Samedi.
- Potage légumes et pain.
- Blanquette de veau.
- Haricots au jus.
- Noisettes.

Le soupe et le pain sont donnés à discrétion, la ration de viande désossée est d'environ 100 grammes par enfant.

Comme goûter, du pain à discrétion et du chocolat ou encore un fruit.

La douche est obligatoire, tous les enfants y sont soumis chaque jour, à part quelques dérogations accidentelles sur avis du médecin. A défaut d'appareils de bains-douches, on procède de la façon suivante : les enfants isolés dans des boxes formés de draps suspendus à des fils de fer, disposent d'une grande cuvette remplie d'eau ; ils se savonnent de la tête aux pieds, sous la surveillance d'une infirmière ; quand elle-ci juge le savonnage suffisant, elle asperge l'enfant à l'aide d'un broc, et elle pratique elle-même l'essuyage auquel elle ajoute ensuite une friction. On se sert uniquement d'eau froide amenée chaque matin dans une tonne du service municipal d'arrosage. Les enfants se sont vite habitués à ce « tub » froid, sans qu'il en soit résulté, bien entendu, le moindre rhume.

Les résultats *moraux* et *hygiéniques* sont des plus intéressants.

Les enfants, sous la surveillance constante et maternelle des infirmières, ont acquis en quelques semaines des qualités de politesse, d'ordre, de discipline qui contrastent avec la mauvaise tenue habituelle de leurs petits camarades des rues voisines de l'avenue de Saint-Ouen. Au lieu de passer leurs vacances au milieu de toutes les promiscuités de la rue, pendant que travaillent leurs parents, ces écoliers ont pris le goût des exercices de plein air, du travail manuel, des soins du ménage, voire même de la cuisine. La propreté, chez beaucoup d'entre eux, tend à devenir un besoin : et ce dernier résultat n'est pas celui qu'il faut le moins remarquer.

Au point de vue physique, il suffit de voir la mine de ces en-

fants pour juger du bienfait qu'ils ont retiré de leur séjour quotidien de 12 heures sur les « fortifs ». Figures, poitrines, jambes et bras sont basanés au même point que ceux des enfants plus fortunés qui ont vécu deux mois sur la plage. Les fiches sanitaires indiquent un accroissement moyen de plus d'un kilogramme. Les périmètres thoraciques, sous l'influence des exercices respiratoires et des jeux et exercices de développement, ont subi une augmentation parallèle.

On savait déjà le large profit que peuvent tirer nos petits Parisiens des écoles de plein air, comme celle du Plessis-Robinson, où sont pratiqués en plein air et au soleil, tous les exercices physiques susceptibles de favoriser le développement du corps et d'enrayer les menaces de tuberculose.

Mais les essais sur lesquels nous attirons aujourd'hui l'attention viennent démontrer que dans les espaces libres de Paris des écoles de plein air, installées à peu de frais, pourraient pendant six mois de l'année, accueillir plusieurs centaines d'enfants délicats et transformer du tout au tout leur état physique. Cette démonstration une fois faite, l'Administration serait bien coupable de ne pas en faire profiter la population enfantine à laquelle nous devons, plus que jamais, donner tous nos soins.

SÉANCE DU 16 NOVEMBRE 1920.

Présidence de M. Gillet.

Sommaire. — MM. Ill et Montier. Cranioplasties par lambeaux ostéopériostiques. — M. Lance. Scoliose et spina bifida lombo-sacré. — MM. Lesné et Langle. Sclérodermie généralisée à la totalité des téguments. — M. Ombrédanne. Présentation d'appareil pour incontinence d'urine. — M. Léon Tixier. Valeur de la réaction de Bordet-Wassermann en clinique infantile. *Discussion :* MM. Apert, Merklen, Weill-Hallé, Tixier, Trèves, Nobécourt. — MM. H. Lemaire, G. Blechmann et B. Turquety. Hémorragie intestinale d'origine syphilitique chez un nourrisson de deux mois. — MM. H. Lemaire, G. Blechmann, Rivallier et Mlle Prospert. Les difficultés du diagnostic des malformations congénitales du cœur.

Cranioplastie par lambeaux ostéo-périostiques (procédé de Delagénière),

par M. Ill et Montier, internes des hôpitaux.

La régularisation des foyers de fractures du crâne, si fréquente chez l'enfant, entraîne souvent des pertes de substance osseuse considérables. Sur une large surface les méninges sont au contact des téguments, que soulèvent les battements du cerveau. Pour protéger celui-ci contre les traumatismes ultérieurs, il n'est pas indifférent de reconstituer une paroi osseuse solide. De toutes les méthodes proposées, prothèses métalliques d'or ou d'aluminium, obturations cartilagineuses, rabattement en volet de la lame externe des portions voisines de la voûte (1), il semble qu'on doive accorder la préférence à celle des greffes ostéopériostiques de Delagénière, d'exécution très simple et qui, dans les trois cas que

(1) Procédé difficile à appliquer chez l'enfant en raison de la minceur du crâne.

nous venons d'observer dans le service de notre maître, M. Mouchet, a donné des résultats tout à fait satisfaisants.

Il s'agit de trois enfants, âgés de dix à douze ans, antérieurement trépanés pour fracture du crâne. L'un présentait une large brèche pariéto-occipitale, ovalaire, mesurant 5 centimètres sur 6 ; le deuxième un orifice au niveau de la bosse frontale droite du diamètre d'une pièce de deux francs; le dernier, enfin, une très large perte de substance de l'os frontal, de l'os arcade sourcilière et du plafond de l'orbite droite. Tous trois avaient eu des lésions de la dure-mère et du cortex. Aucun ne s'était plaint, depuis la trépanation, de vertiges ou de céphalée. Chez tous trois les téguments étaient visiblement soulevés par les battements du cerveau. L'intervention fut identique chez tous trois Le rebord osseux de l'orifice fut soigneusement dépérioslé. Des lambeaux ostéopériostiques minces, prélevés sur la face interne du tibia, avec précaution, en raison de la très lâche adhérence du périoste de l'enfant, furent couchés, périoste contre dure-mère, dans l'étendue de la brèche. Le cuir chevelu fut suturé par dessus les greffons. Les suites opératoires furent parfaites, la réunion se fit par première intention et, huit jours après l'intervention, on sentait nettement que la brèche était comblée par une lame osseuse continue et déjà solide.

Le résultat immédiat est donc excellent. Il en sera de même, nous le pensons, du résultat définitif. Les enfants n'ayant depuis leur trépanation présenté aucun signe cérébral (vertiges, céphalée, ou crise d'épilepsie) et l'opération récente n'ayant à aucun moment intéressé les méninges, le pronostic de ces trois cas nous paraît extrêmement favorable.

Scoliose et spina bifida lombo-sacré,

par M. Lance.

Dans la séance d'octobre de la Société j'ai eu l'honneur de présenter un certain nombre d'enfants atteints de déviation de la colonne vertébrale par inégalité de longueur des membres inférieurs. J'ai montré que ces cas n'étaient pas rares puisqu'en 9 mois, sur 130 scoliotiques nouveaux, j'ai pu trouver 28 de ces cas. Sur ces 28 malades, 20 présentaient des anomalies osseuses de la ré-

gion lombo-sacrée dont 14 spina bifida occulta. Nous pensons qu'il faut voir entre les 2 lésions un rapport de cause à effet et que l'atrophie du membre inférieur (le gauche le plus souvent) est la conséquence de l'aplasie médullaire qui conditionne toujours la non soudure de l'arc vertébral postérieur.

Cette non soudure de l'arc postérieur n'est pas toujours la seule lésion vertébrale observée dans le spina bifida, parfois on observe une asymétrie des masses latérales et du corps vertébral : les apophyses articulaires et le corps vertébral sont moins hauts d'un côté que de l'autre. Il y a atrophie d'un côté de la vertèbre, le gauche en général. Cette atrophie porte le plus souvent sur la 5e vertèbre lombaire, quelquefois sur la 1re vertèbre sacrée. Il y a en même temps non fermeture de l'arc postérieur de la 1re vertèbre sacrée et la fente est souvent latérale et oblique. Il y a aussi 2 moignons d'arc postérieur ; le plus court (le plus souvent le gauche) est d'ordinaire plus vertical que le droit qui est plus long et plus horizontal. La fente est donc oblique de bas en haut et de droite à gauche. S'il n'est pas bifide également l'arc postérieur de la 5e vertèbre lombaire présente parfois une ébauche de non fermeture : sa moitié gauche étant aussi plus courte et plus verticale que la droite, il en résulte un arc asymétrique et le tubercule du sommet de l'apophyse est latéral et oblique en bas et à gauche (1). Outre l'asymétrie du corps vertébral, on peut observer la coexistence d'autres anomalies vertébrales, soit la sacralisation uni ou bilatérale de la 5e vertèbre lombaire, soit plus fréquemment la présence de 6 vertèbres lombaires. (On ne peut affirmer celle-ci que si la radiographie montre qu'il y a bien 12 côtes d'une part, et 5 vertèbres sacrées d'autre part ; cette dernière constatation n'est pas toujours facile à faire, si bien que parfois il reste un doute s'il s'agit d'une 6e lombaire ou d'une 1re sacrée non sacralisée). Dans ce cas les 5e et 6e lombaires sont en général atrophiées, tassées l'une sur l'autre et leurs limites impossibles à préciser.

(1) Cette asymétrie de l'arc postérieur de la 5e vertèbre lombaire, ébauche de spina bifida selon nous, existe seul parfois chez des sujets normaux. On la voit dans l'atlas de Grashley sur la radiographie donnée comme type normal de la 5e vertèbre lombaire.

Donc en cas de coexistence de spina bifida latent lombo-sacré et de scoliose, celle-ci peut être la résultante soit d'une inégalité de longueur des membres inférieurs, soit d'une asymétrie vertébrale. Enfin les 2 modes d'action peuvent se combiner et l'on peut trouver des scoliotiques avec membres inégaux et asymétrie osseuse. Dans ce cas les 2 lésions surajoutent leur effet, le plus souvent le membre étant le plus court du côté où la vertèbre est atrophiée. Nous n'avons trouvé qu'une seule fois (Lass... Raymond) la disposition inverse où les lésions se compensaient partiellement.

Nous avons recherché systématiquement le spina bifida lombo-sacré chez toutes les scolioses nouvelles que nous avons eu à examiner depuis le 1er janvier jusqu'au 1er août 1920 tant en ville qu'aux Enfants-Malades dans le service de M. Ombrédanne, soit 120 malades. Nous avons trouvé le spina bifida lombo-sacré dans 27 cas. Si l'on élimine des 120 cas toutes les scolioses dont l'origine est évidente (pleurétiques, paralytiques, rachitiques, etc.), soit 47 cas, celles qui existaient à la naissance ou chez lesquelles la radiologie a montré des anomalies costales ou vertébrales congénitales de régions autres que la région lombo-sacrée, soit 9 cas, celles par inégalité de longueur des membres inférieurs sans spina bifida, soit 14 cas, il ne reste plus que 50 cas de scoliose dont l'origine est inconnue, scoliose essentielle. C'est sur ces 50 cas que nous trouvons 27 porteurs de spinas bifidas lombo-sacrés.

Nous donnons plus loin le tableau de ces cas. Ils se divisent en 4 groupes selon les rapports qu'on peut établir entre le spina et la scoliose.

1er Type. — Le spina bifida ne semble pas être la cause de la scoliose qui siège ailleurs (4 cas, dont 1 avec hémivertèbre dorsale) membres inférieurs égaux.

2e Type. — Spina bifida avec inégalité des membres inférieurs. La correction de cette inégalité corrige la courbure. Les corps vertébraux sont symétriques (5 cas).

3e Type. — Les membres inférieurs sont égaux ; en plus du spina bifida, il y a asymétrie d'un ou plusieurs corps vertébraux (9 cas).

4e Type. — Membres inégaux, le raccourcissement corrigé, il persiste une courbure due à une asymétrie vertébrale (6 cas).

Enfin 3 observations n'ont pu être classées, la longueur des membres inférieurs n'ayant pas été notée.

On voit donc que 23 fois sur 27 la scoliose peut être attribuée à l'anomalie spinale. Donc, au total, sur 50 cas de scoliose essentielle, 23 semblent dus à un spina lombo-sacrée, et, en y joignant les 10 cas (9 signalés plus une du 1er groupe des spinas) d'anomalies congénitales autres que le spina bifida, sur 60 scolioses, 33 sont dues à une anomalie de développement, fréquence énorme.

Ces scolioses présentent un certain nombre de particularités sur lesquelles nous devons attirer l'attention.

Age. — Le début est souvent noté avant l'adolescence (13 malades à 9 ans ou avant) ou même dans la 1re enfance (6 malades à 5 ans ou avant).

Sexe. — Il y a autant de garçons (13) que de filles (14).

Antécédents. — On note fréquemment des tares familliales (mère épileptique, scoliotique, sœur scoliotique ou luxation congénitale) ou personnelles (hérédosyphilis, prématuré, hydrocéphalie, épilepsie, enfant chétif, resté petit très longtemps avec une croissance brusque à 12 ou 13 ans).

Forme de la scoliose. — Ces malades présentent non des cyphoscolioses mais des scolioses « à dos plat ». La déviation par inégalité des membres inférieurs est une courbure totale (gauche en général) à faible flèche, ce n'est que tardivement qu'elle se transforme en double courbure par création d'une dorsale droite de compensation. Dans le cas d'asymétrie des corps vertébraux il se forme une scoliose lombaire gauche à courbure brusque, à sommet vers la 2e lombaire, et une courbure de compensation dorsale droite assez haute avec gibbosité marquée. Dans ces cas, en effet, la rotation vertébrale peut exister, la déformation devient alors rapidement considérable. Ce sont des formes graves.

L'examen de ces malades doit être fait, la partie postérieure du corps absolument nue. Il faut abandonner l'usage d'examiner les scoliotiques nus seulement jusqu'à la ceinture, Il est facile d'obtenir des malades de les examiner avec un vêtement enfilé à l'envers et ouvert en arrière. On recherchera avec soin l'orientation du

bassin en rétablissant avec des cales la différence de longueur des



FIG. 1. — Long... Henri.

membres inférieurs, si elle existe. On recherchera au doigt comme

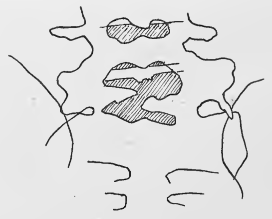


FIG. 2. — Los... Georges.

nous l'avons indiqué, le trou formé par le spina bifida, on explo-

rera toute la colonne vertébrale à la recherche des petits signes



Fig. 3. — Gob... Alfred.

du spina bifida, fréquents chez ces malades (absence d'apophyse

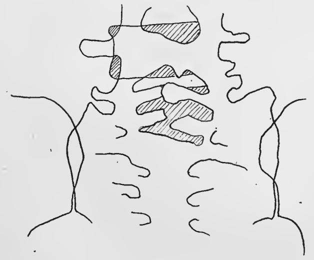


Fig. 4. — Beaudim... Suzanne.

épineuse surtout de la 12e dorsale, bifidité des apophyses épi-

neuses vers la 1e, 2e, 3e lombaire, fossettes coccygiennes). Par contre nous n'avons jamais rencontré l'hypertrichose sacrée.

Le port d'une chaussure surélevée du côté du membre court ou de l'atrophie vertébrale constitue la partie la plus importante du traitement. On y adjoindra la gymnastique et en cas de grosse difformité, le port de corsets réducteurs amovibles.

1er Type. — *Spina bifida ne semblant pas être la cause de la scoliose qui siège ailleurs. Membres égaux.*

1. Cez... Paul, 6 ans. Début à 8 mois; hérédo-s., membres égaux, spina 1re V. S., hémi-vertèbre dorsale.
2. Laub... Maurice, 14 ans. Début à 13 ans; hérédo-s., genre valgum unilatéral, spina 1re V. S., anomalie 5e V. L.
3. Plone... Blanche, 11 ans. Début à 10 ans 1/2; chétive, scoliose dorsale seule, spina 1re V. S., anomalie 5e V. L.
4. Baudi.... Maral, 15 ans. Début à 14 ans 1/2; chétive, rachitisme ancien, spina 1re V. S.

2e Type. — *Spina bifida avec inégalité des membres inférieurs. La correction de cette inégalité corrige la courbure. Corps vertébraux symétriques.*

5. Ch... Paulette, 9 ans. Début à 5 ans; mère scoliotique, hémisacralisation de 5e V. L., membre gauche plus court 1 cent., spina 1re V. S., anomalie 5e V. L., apophyses 12e V. D. et 1re V. L. bifides.
6. Raf... André, 16 ans 3/4. Début à 16 ans 1/2; membre gauche plus court 1 cent., spina 1re V. S., 5e V. L. hémisacralisée.
7. Gall... Robert, 6 ans 1/2. Début à 6 ans 1/2; membre gauche plus court 15 mill., spina 1re V. S., absence 12e côte.
8. Est... Germain, 3 ans 1/2. Début à 3 ans; membre gauche plus court 3 cent., spina 1re V. S., 5e V. L. sacralisée.
9. Web... Roger, 8 ans. Début à 5 ans; membre gauche plus court 1 cent., spina 1re V. S.

3e Type. — *Les membres inférieurs sont égaux, mais, en plus du spina bifida, asymétrie d'un ou plusieurs corps vertébraux.*

10. Roug... Georges, 16 ans. Début à 15 ans; hydrocéphalée, sœurs scoliotiques, membres inférieurs égaux, spina 1re V. S., 5e V. L. asymétrique.
11. Long... Henri, 12 ans. Début à 12 ans; épileptique, membres inférieurs égaux, spina 1re V. S., 5e V. L. asymétrique.

12. Saun... André, 15 ans. Début à 14 ans 1/2; croissance brusque, membres inférieurs égaux, spina 1re V. S. asymétrie sacrée.

13. Tach... Marthe, 9 ans. Début à 4 ans 1/2; membres inférieurs égaux; spina 1re V. S., 5e V. L. asymétrique.

14. Grol... Yvonne, 14 ans 1/2. Début à 12 ans 1/2; croissance brusque, membres inférieurs égaux, spina 1re V. S., 5e V. L. asymétrique.

15. Laro... Jacqueline, 14 ans. Début à 14 ans; membres inférieurs égaux, spina 1re V. S., sacrum asymétrique.

16. Los... Georges, 13 ans. Début à 10 ans; membres inférieurs égaux, spina 5e V. L. sacralisée, encoche médiane du corps vertébral.

17. Mutr... Fernand, 5 ans et demi. Début à 18 mois; mère épileptique, chétif, membres inférieurs égaux, spina 1re V. S. et 5e V. L. sacralisée et atrophiée.

18. Mial... René, 9 ans. Début à 8 ans 1/2; chétif, membres inférieurs égaux, spina 1re et 2e V. S. et 5e V. L., fusion probable de 7e, 8e, 9e V. D.

4e Type. — *Membres inégaux, mais, le raccourcissement corrigé, il persiste une courbure due à une asymétrie vertébrale.*

19. Bl... Yvonne, 9 ans. Début à 9 ans; sœur luxation congénitale hanche, membre inférieur gauche plus court 15 mill., spina 1re V. S. et 5e V. L. asymétrique.

20. Gob... Alfred, 10 ans. Début à 9 ans; membre inférieur droit plus court 1 cent., spina 1re V. S. et 5e V. L. asymétrique;

21. Barr... Joséphine, 13 ans 1/2. Début à 8 ans; prématurée hérédo, membre inférieur gauche plus court 3 cent., spina 1re V. S. et 5e V. L. asymétrique et sacralisée, bifidité ap. épineuses dorsales.

22. Lemer... Raymond, 9 ans 1/2. Début à 9 ans; membre inférieur droit plus court 1 cent., spina 1re V. S. et 5e V. L. asymétrie, 5e V. L.

23. Buiss... Simone, 7 ans 1/2. Début à 6 ans 1/2; croissance brusque, membre inférieur gauche plus court 1 cent., spina 1re V. S. asymétrie 5e V. L.

24. Beaudim... Suzanne, 15 ans. Début à 14 ans 1/2, membre inférieur gauche plus court 2 cent., 6e V. L., atrophie 5e et 6e V. L., spina 6e V. L.

Observations incomplètes où la longueur des membres inférieurs n'a pas été notée.

25. Daud... Anna, 32 ans. Début à 15 ans (longueur des membres inférieurs), spina 1re V. S., 5e V. L. asymétrique.

26. Campard..., 15 ans. Début à 10 ans (longueur des membres inférieurs), spina 1[rs] V. S., 5[e] V. L. asymétrique.

27. Toulz... Paulette, 14 ans. Début à 13 ans; rétrécissement urétral, insuffisance aortique (longueur des membres inférieurs), spina 1[re] V. S., 5[e] V. L. asymétrique.

Sclérodermie généralisée à la totalité des téguments.

MM. Lesné et Langle, présentent une malade âgée de 12 ans et demi atteinte d'un œdème dur scléreux atteignant la face et les membres supérieurs et inférieurs sur lesquels il prédomine du côté de l'extension. Ce symptôme a débuté il y a un mois par la face, sans cause connue et sans signes prémonitoires, produisant tout d'abord une modification dans la physionomie de l'enfant. La peau des joues et du front est tendue, luisante, sans traits ni rides et adhérente au squelette ; les paupières, les lèvres, les oreilles son indemnes ; l'enfant ferme facilement les yeux et ouvre la bouche sans difficulté. Sur la face comme aux membres, c'est un œdème dur qui ne se laisse pas déprimer en godet ; on ne peut pincer la peau qui paraît injectée de paraffine et ressemble à du cuir, de couleur jaunâtre ; les téguments sont à la fois œdémateux et scléreux, véritable sclérœdème, Les lésions sont symétriques et les extrémités fort peu atteintes.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines; l'enfant n'a ni lésion cardiaque, ni symptômes d'entérocôlite ; elle n'est ni tuberculeuse, ni syphilitique (pas de stigmates d'hérédo-syphilis, pas de réaction de Bordet-Wassermann). Il n'existe pas de signes d'insuffisance thyroïdienne même fruste. L'état général est bon. Le régime déchloruré avec diurétiques divers, les entérovaccins, le traitement thyroïdien associé à l'opothérapie pluriglandulaire (surrénale, hypophysaire, ovarienne) n'ont produit aucune amélioration.

Il paraît s'agir ici de la phase œdémateuse d'une sclérodermie généralisée, affection qui sous cette forme est exceptionnelle chez l'enfant.

Présentation d'un appareil.

M. OMBRÉDANNE présente un jeune garçon porteur d'un appareil combiné à des opérations plastiques, destiné à remédier à une incontinence absolue d'urine par malformation congénitale grave.

La valeur de la réaction de Bordet-Wassermann en clinique infantile,

par M. LÉON TIXIER.

Peu de réactions de laboratoire ont connu des fortunes aussi diverses que la réaction de Bordet-Wassermann. On lui attribua tout d'abord une valeur absolue ; puis on l'accusa d'être négative dans bon nombre de cas de syphilis et, reproche beaucoup plus grave, d'être positive au cours d'un certain nombre de maladies, en dehors de toute syphilis latente ou en évolution. Si bien que quelques syphiligraphes ne lui attribuent qu'une valeur restreinte et qu'ils n'hésitent pas à parler des méfaits de la réaction de Wassermann.

Voilà plus de 10 ans que nous pratiquons cette réaction au laboratoire de la clinique des maladies des enfants dans le service de notre maître M. le Professeur HUTINEL. Chaque année, nous faisons plus de 500 réactions et il nous a paru intéressant, à une époque où l'accord ne semble pas être complet sur cette question de donner le résultat de notre expérience personnelle et de voir quelle est la valeur de cette recherche en clinique infantile.

Technique utilisée. — Nous avons toujours cherché à nous rapprocher le plus possible de la technique de Wassermann, en n'y apportant que des modifications de détails insignifiantes ayant pour but de la rendre plus sensible.

Avant toute réaction, nous avons toujours vérifié notre système hémolytique de façon à ce que le mélange : sérum de cobaye (com-

plément), sérum de lapin anti-mouton (sensibilisatrice) hémolysent totalement, après vingt-minutes d'étuve, 1 cmc. d'une émulsion de globules de mouton à 5 p. 100.

Nous avons utilisé l'antigène qui, à notre avis, est le meilleur, qui est très sensible sans l'être trop, c'est-à-dire un extrait alcoolique de foie d'hérédo-syphilitique contenant du tréponème. Cet antigène était soigneusement dilué et vérifié, de façon à ne pas dévier à lui seul le complément à la dose où on l'emploie dans la réaction de Wassermann et à donner à peu près 100 p. 100 de résultats positifs avec une série de sérums prélevés chez des syphilitiques en période secondaire.

Le sérum des malades était seulement chauffé à 55° pendant vingt minutes au lieu d'une demi-heure, ce temps étant suffisant pour détruire le complément naturel des sérums à examiner.

C'est dans la lecture des résultats qu'interviennent la majorité des causes d'erreur. Il faut bien se garder de centrifuger tous ses tubes après 15 ou 20 minutes d'étuve à 37°. En effet, tandis que dans l'essai du système hémolytique, où des substances toujours identiques sont en présence, l'hémolyse se fait régulièrement dans un temps donné; au contraire, dans une série de réactions de Wassermann, chaque sérum apporte avec lui des substances qui favorisent ou qui retardent l'hémolyse; de telle sorte que si la centrifugation était faite après un temps fixe d'étuve pour tous les sérums, on obtiendrait, ce qui est arrivé pour des expérimentateurs non prévenus, près de 60 p. 100 de réactions positives.

Aussi, ne doit-on jamais centrifuger un tube sans s'être assuré que le tube témoin présente une hémolyse notable, constatation permettant seule d'affirmer que le sérum à examiner ne contient aucune substance anticomplémentaire retardant ou empêchant l'hémolyse (1).

Résultats généraux. — Le tableau suivant donne les résultats de la réaction de Bordet-Wassermann groupés par catégories suivant son intensité.

	1919 — 1 an.	1920 — 6 mois
Réactions positives H0 à H4	36	19
Réactions assez fortement positives H4 et H5.	26	19
Réactions très légères H6.	72	40
Réactions négatives H7 et H8	333	185

(1) Cette précaution était déjà conseillée en 1910 par GASTOU et LEBERT, *Société de dermatologie et de syphiligraphie.*

Ces chiffres donnent un pourcentage qui est sensiblement le même pour chaque année, c'est-à-dire :

	1919	1920
Réactions positives.	7,70 0/0	7,22 0/0
Réactions assez fortement positives	5,56 0/0	7,22 0/0
Réactions très légères.	15,40 0/0	15,20 0/0
Réactions négatives.	71,32 0/0	70,30 0/0

Certaines réactions de laboratoire pèchent par excès ; c'est ainsi que les réactions à la tuberculine sont très souvent positives chez l'adolescent et presque de règle chez l'adulte.

Ce reproche ne peut être adressé à la réaction de Bordet-Wassermann puisque 30 p. 100 seulement des enfants syphilitiques ou suspects de syphilis donnent une réaction totale forte ou légère.

Par contre, il semble bien que cette recherche de laboratoire pèche par défaut, surtout lorsqu'il s'agit de syphilis héréditaire ou de syphilis latente. Ce reproche est assurément moins grave que le premier, mais à condition de bien spécifier qu'au point de vue de diagnostic, comme en ce qui concerne la conduite d'un traitement, on n'attache aucune valeur absolue à un résultat négatif.

Valeur des résultats suivant l'intensité des réactions.

Réactions négatives. — Il est actuellement admis de tous qu'une réaction négative ne permet, en aucune façon, d'éliminer la syphilis, et notamment la syphilis héréditaire. Bien souvent, nous avons vu le sérum d'enfants porteurs de stigmates nets ne pas dévier le complément. Lacapère et Laurent (1), sur 50 hérédo, trouvent la réaction négative chez 31 enfants; Francioni et Menabuoni (2), chez 102 enfants suspects avec stigmates plus ou moins nets enregistrent 90 réactions négatives.

Par contre, il est beaucoup plus exceptionnel de trouver, en dehors des premières semaines de la vie, un Wassermann négatif chez des enfants porteurs de lésions syphilitiques en évolution.

Réactions positives. — Il y a lieu de faire une distinction entre les réactions totales ou fortes (H0 à H5) et les réactions légères (H6).

Les réactions totales ou fortes ont, d'après notre expérience personnelle, une valeur diagnostique de première importance. Nous n'avons jamais vu le sérum d'enfants non syphilitiques atteints de scarlatine, de paludisme, d'ictère, etc., dévier le complément d'une façon notable. Le fait n'est pas impossible pour quelques maladies parasitaires

(1) Lacapère et Laurent, *le Nourrisson*, mai 1918.

(2) Francioni et Menabuoni, *Pédiatrie pratique*, 25 avril 1912.

comme le pian ou la maladie du sommeil qui ne sont d'ailleurs pas d'observation courante dans nos climats.

Dix ans de pratique de la réaction de Bordet-Wassermann ne nous ont permis de trouver, en clinique infantile, aucune maladie, aucun état physique particulier du sérum (lactessence) qui donne, en dehors de la syphilis, une déviation importante du complément (1). Aussi, ne peut-on se défendre de penser, lorsqu'on lit la liste impressionnante par sa longueur, des maladies susceptibles de donner, en dehors de la syphilis, une réaction de Wassermann positive, que les expérimentateurs n'ont pas suivi la technique intégrale de Wassermann ou que les auteurs des articles généraux ou revues ont enregistré l'opinion de ces expérimentateurs sans s'être livré eux-mêmes à des recherches de contrôle.

Que doit-on penser des *réactions légères* où la déviation du complément n'est que partielle et comment convient-il de les interpréter ? En réalité, chez un syphilitique en cours de traitement la réaction positive, au début, devient légère avant de disparaître. Au cours de la syphilis héréditaire, comme chez les syphilitiques traités d'ancienne date, des réactions légères sont constamment observées; mais il faut bien reconnaître que, dans bon nombre de cas, la déviation du complément peut être légère sans qu'il s'agisse pour cela de syphilis. Aussi n'attribuons-nous qu'une valeur restreinte à ce renseignement lorsqu'il n'est pas confirmé par des arguments cliniques.

Par exemple, un enfant présente quelques troubles d'ossification ou de développement, il est né avant terme, on trouve des fausses couches dans les antécédents maternels, une réaction légère constitue un argument précieux et il y a toutes chances pour que le traitement antisyphilitique donne des résultats encourageants.

Au contraire, on ne trouve aucune trace de syphilis chez les ascendants : l'enfant a un crâne quelque peu déformé, des dents écartées, crénelées ou mal implantées; dans ces conditions, une réaction de Wassermann légère (H6) ne nous semble pas comporter de signification bien précise.

C'est dans les cas de ce genre qu'il est indispensable de réactiver le sujet avant de recommencer une ou plusieurs réactions de Bordet-Wassermann (frictions mercurielles ou injections de sels solubles de mercure) (2).

(1) La même impression ressort d'un travail tout récent de MM. P. Nobécourt et H. Bonnet. *La Presse médicale*, 20 octobre 1920.

(2) Il faut à cet égard se défier des injections intra-veineuses de salvarsan ou de néosat-varsan. Comme l'a montré Ravaut, *Journal médical français*, 1918, le sérum d'un sujet normal peut dévier légèrement le complément après injection intra-veineuse de ces solutions arsénicales.

C'est aussi pour l'interprétation des réactions légères qu'il nous paraît utile de faire la recherche des anticorps syphilitiques par le procédé rapide en utilisant le sérum non chauffé. D'une façon générale on peut dire que, pour les déviations totales, les réponses sont de même sens avec les deux procédés (sérum chauffé et sérum non chauffé). En ce qui concerne les réactions légères, le procédé rapide facilite la lecture en accentuant la déviation du complément.

Les résultats peuvent d'ailleurs se schématiser de la façon suivante :

Procédé lent. (*Sérum chauffé*).	Procédé rapide. (*Sérum non chauffé*).
Réaction assez fortement positive (114; 115).	Réaction très fortement positive.
Réaction très légèrement positive (116).	Réaction partielle, mais nettement positive.

Bien entendu, nous conseillons de ne tenir compte d'un Bordet-Wassermann fait par le procédé rapide qu'en le comparant avec le résultat donné par le procédé lent; parce que, comme il arrive toujours pour les réactions sensibles, elles le sont parfois trop. En d'autres termes, lorsqu'il s'agit d'un malade pour lequel les antécédents personnels ou héréditaires ne paraissent pas entachés de syphilis, nous n'attachons qu'une valeur restreinte aux données fournies par un Bordet-Wassermann légèrement positif par le procédé rapide et entièrement négatif par le procédé lent (1).

En résumé, c'est surtout pour orienter le sens d'une réaction légère par le procédé lent que la réponse du procédé rapide doit être prise en considération.

Valeur des résultats jugée par la clinique.
(Examen clinique et résultats du traitement antisyphilitique.)

Nous avons déjà insisté sur ce fait qu'une réaction positive ne s'observe guère en dehors de la syphilis. Lorsque les lésions ne sont pas objectives ou lorsqu'elles sont d'apparence banale, il est de règle, si la réaction de Bordet-Wassermann est franchement positive, que le traitement antisyphilitique ait une action sur les accidents qui disparaissent rapidement. C'est ainsi que la réaction de Bordet-Wassermann positive a pu mettre en relief, il y a quelques années, la nature syphi-

(1) Par contre, il est fréquent de trouver chez des syphilitiques traités ou chez des syphilitiques héréditaires un Wassermann légèrement positif par le procédé rapide, et négatif par le procédé lent. Dans ces conditions, il ne faut pas hésiter à tenir compte de cette indication.

litique de certaines formes de dilatation des bronches, d'états méningés, de formes frustes de syphilis héréditaire précoce (1), etc.

Rien ne peut donner une idée plus nette de la précision de la réaction de Bordet-Wassermann que les statistiques suivantes fournies par les malades du service du professeur Broca dont le sérum nous a été confié en 1919-1920 par M. Legrand pour séro-réaction.

	1919	1920
Nombre de malades	61	60
Réactions positives, totales ou fortes (H. 0, 1, 2, 3)	10	10
Réactions positives assez fortes (H. 4, H. 5).	3	3
Réactions légèrement positives (H. 6)	7	8
Réactions négatives.	41	39

M. Legrand nous a résumé de la façon suivante son impression sur les résultats que nous lui avons fournis pendant deux ans. Les réponses du Bordet-Wassermann ont été d'une précision remarquable. Les résultats du traitement se sont montrés excellents dans tous les cas où la déviation du complément avait été totale, forte, ou même assez forte. Les résultats étaient, au contraire, beaucoup plus incertains pour les cas à réaction légère (50 p. 100 d'améliorations).

CONCLUSIONS

Nous nous excusons de donner des conclusions qui sont presque classiques et admises par tous ceux qui ont pratiqué eux-mêmes la réaction de Bordet-Wassermann. Et pourtant nous n'hésitons pas à le faire, parce que il y a des faits qu'il est bon de répéter, surtout en raison des divergences qui se sont produites dans l'interprétation des réponses de la réaction et du discrédit qui en est résulté pour une méthode excellente, la meilleure peut-être parmi celles qui ont vu le jour depuis une vingtaine d'années.

1° La réaction de Bordet-Wassermann, faite avec une technique rigoureuse, en se rapprochant autant que possible de la méthode intégrale préconisée par Wassermann rend en clinique infantile des services considérables.

2° Les résultats positifs ont une valeur d'autant plus grande pour dépister la syphilis qu'ils se rapprochent davantage de la

(1) Voir à ce sujet Saint-Girons, *le Nourrisson*, 1919.

déviation totale du complément avec hémolyse nulle ou insignifiante.

Au moins 99 fois sur 100, pour ne pas dire davantage, un résultat positif indique une syphilis en évolution ou une syphilis latente. Les causes d'erreur tenant à un état physique particulier du sérum ou à une autre maladie que la syphilis sont pratiquement négligeables,

3° Jamais on ne saurait trop répéter qu'une réaction négative ne comporte aucune signification absolue, aussi bien pour rejeter le diagnostic de syphilis que pour légitimer une abstention thérapeutique. En effet, plus on s'éloigne du début de la maladie, plus les réactions négatives sont fréquentes, et d'autre part les statistiques nous montrent que chez les syphilitiques héréditaires porteurs de stigmates, la réaction est négative dans 60 à 90 pour 100 des cas.

En ce qui concerne les malades suspects dont le sérum donne une réaction négative, la clinique reprend tous les droits qu'elle n'aurait d'ailleurs jamais dû perdre.

4° Les réactions légères sont celles qui mettent le clinicien dans le plus grand embarras. Deux procédés nous semblent indispensables pour en orienter le sens. D'une part l'activation au moyen de frictions d'onguent napolitain ou d'injection de sels solubles de mercure ; d'autre part la recherche des anticorps spécifiques par un procédé rapide en utilisant le sérum non chauffé.

Si, dans ces conditions, la déviation du complément s'accentue, en diminuant l'intensité de l'hémolyse, de fortes présomptions doivent exister en faveur de la syphilis.

Discussion : M. Apert montre qu'il ne faut pas exagérer, comme le font certains auteurs, la proportion des enfants hérédo-syphilitiques. Il résulte, en effet, de la communication de M. Tixier qu'un quart seulement des enfants *suspects* de syphilis sont réellement reconnus syphilitiques par la réaction de Wassermann.

M. Pr. Merklen. — Il y a tout lieu de souscrire aux conclu-

sions de l'important travail que vient de nous exposer M. Tixier. Cet auteur est dans le vrai en proclamant l'indiscutable signification d'une réaction positive. Cependant les recherches sérologiques donnent beaucoup plus de résultats probants lorsque, au lieu de se borner au Bordet-Wassermann, on utilise l'antigène Desmoulière.

Bien des enfants, hérédo-syphilitiques avérés ou méconnus, sont négatifs au Bordet-Wassermann et positifs au Desmoulière. Le traitement les améliore dans la plupart des cas. Ce sont là des faits d'un grand intérêt, qui éclairent des situations morbides difficiles à expliquer.

On a reproché au Desmoulière d'être trop souvent positif, et, partant de là, on en est arrivé à lui refuser toute valeur pratique. Il existe cependant nombre d'observations à Desmoulière négatif ; elles ont toutes trait à des sujets sains ou atteints d'une affection sans rapport avec la syphilis. Quand le Desmoulière est positif, on trouve d'ordinaire une anomalie à l'examen. La clinique n'apprend pas toujours la cause de ce trouble ; il est alors d'autant plus frappant de le voir coïncider avec une réaction régulièrement liée à la syphilis. Tel le cas d'un abaissement permanent de la tension qui me vient à l'esprit.

Je reprendrai du reste cette question à l'une de nos prochaines séances. Je tiens simplement aujourd'hui à m'élever contre la réserve des médecins qui craignent de rencontrer trop souvent la syphilis.

M. Weill-Hallé a constaté des résultats discordants entre le procédé classique et celui de Desmoulière.

M. Tixier considère l'antigène Desmoulière comme trop sensible : la méthode de Desmoulière s'écarte de la technique très précise fixée par Wassermann.

M. Trèves, dans le service de M. Broca, a vu des enfants cliniquement atteints de lésions tuberculeuses typiques présenter une réaction de Wassermann positive et guérir rapidement sous

l'influence du traitement antisyphilitique ; d'autre part, le même traitement lui a donné personnellement de bons résultats chez des malades atteints de lésions cliniquement tuberculeuses, mais sans réaction de Wassermann positive.

M. Nobécourt. — Je partage l'opinion de M. Tixier sur la valeur de la réaction de Bordet-Wassermann pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis. Les recherches poursuivies dans mon service de la Maternité avec M. Bonnet, nous ont conduit à des conclusions analogues. Elles ont été publiées récemment (20 octobre 1920) dans la *Presse médicale*, et je n'y reviens pas.

Nous avons montré notamment l'intérêt que comporte l'étude simultanée de la R. W. chez la mère et chez l'enfant. Sur 100 cas, où elle a été pratiquée, nous avons trouvé des réactions

Négatives	chez la mère et l'enfant :	66,17 fois ;
Positives	— —	23,52 —
—	chez la mère seule	7,35 —
—	chez l'enfant seul	2,94 —

Les R. W. sont donc presque toujours parallèles, rarement discordantes.

Quand la R. W. était positive chez la mère seule, l'explication a été trouvée dans un traitement fait en temps opportun ou dans une syphilis contractée après le sixième mois de la gestation ; quand la R. W. était positive chez l'enfant seul, elle n'a pu être trouvée.

Lorsque la R. W. est négative chez l'enfant, positive chez la mère, il faut s'entourer de toutes les garanties avant d'éliminer l'hérédo-syphilis. Par contre, quand l'état de l'enfant inspire des doutes, malgré une R. W. négative, la constatation d'une R. W. également négative chez la mère permet de considérer comme très vraisemblable l'absence d'hérédo-syphilis.

D'une façon générale, quand un enfant a présenté une R. W. positive, nous avons toujours pu faire la preuve de la syphilis, soit par les antécédents héréditaires, soit par la constatation d'une R. W. positive chez la mère. D'autre part, en suivant une tech-

nique rigoureuse, en répétant les examens après réactivation, en recherchant la R. W. chez la mère, nous avons pu éliminer l'hérédo-syphilis chez des enfants hypotrophiques, cachectiques ou présentant des dystrophies osseuses, qui pouvaient être considérés à bon droit comme suspects.

Les faits que je viens de rappeler sont relatifs à des bébés âgés de quelques jours, quelques semaines ou quelques mois, de 12 ou 13 mois au plus.

Hémorragie intestinale d'origine syphilitique chez un nourrisson de deux mois,

par H. Lemaire, G. Blechmann et R. Turquety.

Nous avons observé récemment un cas d'hémorragie intestinale mortelle chez un nourrisson *et non chez un nouveau-né*. La réaction de Bordet-Wassermann avait montré qu'il s'agissait d'une hérédo-syphilis; l'autopsie révéla que les hémorragies siégeaient au niveau de l'iléon. Voici la brève observation de ce cas exceptionnel.

Roger L..., âgé de 2 mois; entré dans le service du professeur Marfan, le 28 avril 1920.

Antécédents. — La mère a eu deux autres enfants, nés à terme ; l'un est mort, l'autre est bien portant (2 ans et demi) ; l'enfant entré à la crèche est né à 8 mois et pesait à la naissance 2 kgr. 600. La mère a présenté de l'albuminurie pendant la grossesse. Le nourrisson a été mis au sein pendant 1 mois, puis au biberon (par repas de 75 gr., de lait coupé). Depuis la naissance, il vomit presque tous ses repas ; selles normales.

A l'examen. — Athrepsie, petite plaque de cranio-tabes ; rien aux différents organes.

Poids : 2 kgr. 160. *Température :* 35°.

Régime : 9 repas avec 20 gr. de lait et 20 gr. d'eau bouillie bien sucrée. Enveloppements ouatés, potion antiémétisante (belladone, bromure) lavement chaud, et injection de sérum hypotonique caféiné.

30 avril 1920. — Dans la nuit on a constaté que des selles sanglantes ont remplacé les selles normales. Dans la matinée, nouvelles selles hémorragiques ; décoloration des muqueuses, refroidissement des extrémités; le pouls est à peine perceptible.

Traitement. — Sérum gélatiné; injection d'huile camphrée et de sérum. Friction mercurielle. L'enfant succombe quelques heures après.

La réaction de Bordet-Wassermann (méthode complète) faite la veille de la mort par l'un de nous, avait été fortement positive. Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Autopsie. — En dehors de l'intestin, les différents organes ne présentent rien de particulier.

INTESTIN GRÊLE : a) *Exulcérations multiples* disséminées sur *l'iléon et le jéjunum*; b) Taches de *suffusions sanguines* visibles sur les deux faces de l'intestin avec *hyperplasie légère* de la paroi à ce niveau.

Aucune de ces deux sortes de lésions ne siège sur une plaque de Peyer. Aucune *hypertrophie folliculaire.*

Examen histologique au niveau de l'exulcération : au centre : *a*) Nécrose de toute la partie superficielle de la muqueuse ne respectant que la couche profonde des glandes et recouverte de sang, nécrose de forme circulaire; *b*) à la périphérie immédiate du foyer de nécrose, les axes des villosités intestinales sont infiltrés de plasmacellules et de cellules éosinophiles, poly et mononucléaire. On y rencontre de véritables plasmomes; on y trouve également des dilatations capillaires considérables, et des figures de thromboses capillaires.

Il s'agit donc de nécrose hémorragique par thrombose capillaire d'un infarctus pariétal. Sans que nous ayons trouvé de véritables gommes périvasculaires, nous pensons que l'on ne peut rapporter qu'à la Σ les lésions histologiques que nous avons trouvées.

Notre cas ne se différencie que par l'âge du sujet, des cas d'hémorragie intestinale chez les nouveau-nés syphilitiques, et dont des exemples des plus probants ont été publiés. MM. Ribemont-Dessaigne et Lepage ont anciennement déjà émis l'opinion que dans un certain nombre d'observations où l'on rencontre la présence d'ulcérations dans le tube digestif, la cause réelle, la syphilis avait dû échapper. Il y a 16 ans, dans la *Presse médicale* (21-9-1904) M. Lop (de Marseille) étudiant les hémorragies intestinales du nouveau-né concluait « de toutes les causes invoquées jusqu'à ce jour, la syphilis est, à mon avis, une des plus probantes ».

Tous les cas relatés par ces auteurs concernent des enfants observés dans les premiers jours de la vie, et seul, le petit malade de Joly (*Bul. Soc. Anat.*, mars 1896), né à 8 mois d'une mère syphilitique, vécut jusqu'à 27 jours, après avoir présenté des hémorragies par ulcération de l'intestin grêle.

La seule observation qui pourrait se rapprocher de la nôtre, est celle de G. Coulon, publiée en février 1905, dans les *Archives de Médecine des Enfants*.

Un nourrisson, né à 8 mois comme dans notre cas et celui de Joly, guéri par la liqueur de Van Swieten d'une tumeur syphilitique congénitale du corps thyroïde, contracte à 10 mois la scarlatine, compliquée d'une angine pseudo-membraneuse qui fit pratiquer des injections de sérum de Roux, suivies d'accidents sériques. Au quatorzième jour de la maladie, on constate l'existence d'un méelaena qui se reproduit 4 fois en 2 jours avec issue mortelle.

L'auteur estime que chez cet enfant spécifique, sevré de mercure pendant cette maladie intercurrente, la syphilis [qui, dit-il, chez les nourrissons, procède avec une si grande rapidité], marcha plus vite encore, sous l'influence de l'état d'infériorité spéciale que créa la scarlatine.

Dans notre cas, l'hémorragie survint en dehors de toute affection qui pourrait en faire discuter l'origine ; la R. B. W. fut par chance pratiquée dès l'entrée du malade et se montra positive. L'examen histologique ne permet de rapporter qu'à la syphilis les lésions étudiées.

L'observation apporte donc un soutien précieux à la doctrine qui attribue au tréponème les hémorragies intestinales des premiers jours de la vie, et établit que celles-ci ne se rencontrent pas exclusivement chez le nouveau-né. Elle confirme que la thérapeutique antihémorragique devra s'accompagner, toujours, du traitement antisyphilitique immédiat.

Les difficultés du diagnostic de la cyanose congénitale. La variabilité de ses souffles,

par MM. Henri Lemaire, Germain Blechmann, Rivallier, et Mlle Prospert.

Nous avons observé depuis six mois, tant dans le service de M. le professeur Marfan, à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades que dans le service de l'un de nous, 10 cas de malforma-

tions congénitales du cœur (1). Deux d'entre eux sont des maladies de Roger, les autres concernent des cyanoses congénitales ou maladies bleues.

Nous résumons ici trois de ces dernières observations qui furent suivies d'examens nécropsiques et dont nous présentons les pièces. Ces observations anatomo-cliniques nous ont permis de comprendre toutes les difficultés du diagnostic de la cyanose congénitale.

Le premier cas concerne une enfant qui mourut à l'âge de 15 mois présentant les malformations cardiaques congénitales qui constituent la tétralogie de Fallot : une communication interventriculaire, un rétrécissement filiforme de l'artère pulmonaire au niveau de l'infundibulum et de l'orifice sigmoïdien, une hypertrophie du ventricule droit dont la paroi a la même épaisseur que celle du ventricule gauche, une aorte naissant à droite et enfin une persistance du trou de Botal avec distension de l'oreille droite.

Le deuxième cas concerne une enfant de trois semaines dont le cœur présentait une communication interventriculaire avec persistance du canal artériel qui était le résultat d'une sténose de toute la portion ascendante de la crosse de l'aorte. L'artère pulmonaire n'était pas rétrécie, elle était même nettement dilatée au-dessus de son orifice sigmoïdien ; les parois du ventricule droit étaient hypertrophiées de même épaisseur que celles du ventricule gauche.

La troisième observation anatomo-clinique, que nous devons à l'obligeance de M. Rivallier, interne du service du docteur Richardière concerne une enfant de 15 ans morte avec des malformations cardiaques analogues à celles du premier cas : le rétrécissement de l'artère pulmonaire y était toutefois beaucoup moins serré.

Au point de vue clinique, nous avons relevé dans ces trois faits d'intéressantes particularités. Dans le premier cas, il s'agissait d'une cyanose permanente avec déformation hippocratique

(1) Ces cas seront publiés dans la thèse de Mlle Prospert.

des doigts et polyglobulie. Notons que cette cyanose n'attira l'attention qu'au quatrième mois de la vie. A l'auscultation, à l'entrée de la malade qui était en pleine évolution d'une broncho-pneumonie nous n'avons rien perçu d'anormal dans la région précordiale. Mais au bout de quelques jours, quand la broncho-pneumonie s'améliora, nous perçûmes un souffle ayant le foyer, la propagation, le temps du souffle de rétrécissement de l'artère pulmonaire ; il était toutefois moins rude plus étouffé que le souffle habituel de cette lésion et ne s'accompagnait pas de frémissement cataire. Au bout de 2 mois et demi survint une rechute de broncho-pneumonie qui fut fatale : le souffle de rétrécissement de l'artère pulmonaire disparut définitivement dès le début de la rechute. L'orthodiagramme qui fut fait par M. Bordet nous a montré un cœur en sabot avec une forte hypertrophie du ventricule droit ; il n'existait aucune saillie de l'axe pulmonaire. Le diamètre D'G' mesurait 5,4 et était particulièrement allongé.

Le deuxième cas se traduisait cliniquement par une cyanose intermittente survenant par courtes crises en dehors desquelles les extrémités des membres gardaient cependant une teinte cyanotique. Cette fillette, à l'entrée, présentait un large foyer de broncho-pneumonie à la base gauche. A l'auscultation du cœur, on ne relevait comme toute particularité qu'un retentissement éclatant du deuxième ton au foyer de l'artère pulmonaire. Au bout de quelques jours les signes de broncho-pneumonie s'atténuèrent et apparut alors un souffle ayant tous les caractères du souffle de communication interventriculaire. Ce souffle qui fut toujours léger disparut pendant les derniers jours de la vie avec la reprise de la broncho-pneumonie. A la percussion de la région précordiale nous avions noté une augmentation manifeste de l'aire de matité à gauche du sternum. L'orthodiagramme dû également à M. Bordet nous a montré une hypertrophie ventriculaire double surtout marquée à gauche avec une saillie très accentuée de l'arc vasculaire moyen P qui semble envahir les limites de l'arc supérieur A.

Le troisième cas qui concernait une jeune fille de 15 ans, était une maladie bleue remontant aux premiers jours de la vie.

Entrée à l'hôpital avec des signes de broncho-pneumonie et atteinte d'un abcès du cerveau, elle présente un souffle systolique râpeux, intense mais très bref et dont le maximum d'intensité correspond à l'extrémité sternale du troisième espace intercostal gauche. Il se propage un peu à droite mais surtout à gauche du sternum, s'éteignant avant d'atteindre la pointe et ne remontant pas jusqu'à la clavicule gauche. Il a donc les principaux caractères du souffle de la communication interventriculaire; mais sa particularité la plus curieuse que présenta ce souffle fut la disparition dans la position assise : on aurait pu croire à un souffle extra-cardiaque.

De ces 3 observations nous pouvons tirer quelques conclusions dont quelques unes sont d'ailleurs déjà admises dans des études récentes comme celles de Bard (1), de d'Astros (2) et d'Apert (3).

La haute valeur séméiologique de la *cyanose* ne fait plus de doute, qu'elle soit intermittente ou permanente. Son existence dans les premiers mois de la vie, permet de porter le diagnostic de malformations cardiaques congénitales complexes comportant le mélange des deux sangs. Cette notion est en conformité absolue avec la théorie pathogénique de la cyanose, dans la maladie bleue, de Senac et de Gintrac et qui fut soutenue ici par M. Marfan (4). La cyanose dans la maladie bleue peut d'ailleurs ne pas apparaître dans les jours qui suivent la naissance et peut n'attirer l'attention qu'au bout de quelques semaines.

Les malformations cardiaques congénitales complexes, *conjuguées*, suivant l'expression de Bard, ne se traduisent ordinairement que par *un seul souffle*. Un seul des orifices malformés ou anormaux sur deux ou trois que présentent ces cœurs est le siège d'un souffle. C'est une remarque qu'avait déjà faite Rendu. Ce souffle n'a jamais la même intensité que s'il était dû à une mal-

(1) Bard. Des caractères des souffles cardiaques dans la maladie bleue. *Arch. des maladies du cœur*, mars 1917 ; n° 3, p. 97.

(2) D'Astros. Maladie bleue par malformation cardiaque sans signes d'auscultation. *Marseille médical*, 1er mai 1911, p. 273.

(3) Appert, Les affections congénitales du cœur. *Le Nourrisson*, n° 6, novembre 1920.

(4) Marfan, *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, juin 1902.

formation isolée; il ne s'accompagne pas de frémissement cataire; de plus il peut être *transitoire* et disparaître quand par exemple une affection aiguë du poumon, comme une broncho-pneumonie, entraîne un fléchissement dans la contraction du ventricule droit.

Cette pauvreté en signes physiques des malformations complexes doit toujours être présente à l'esprit et l'existence d'un seul souffle ne doit jamais faire conclure à une lésion simple quand on est en présence d'une cyanose; l'absence même de souffle ne doit pas faire repousser le diagnostic de cardiopathie congénitale complexe.

Cette faible valeur séméiologique des souffles dans les malformations congénitales du cœur explique les difficultés que l'on rencontre pour préciser la nature exacte et le siège des lésions.

Mais ce but ne nous semble pas impossible à atteindre, en s'aidant des données de la radiographie. Avec des mensurations précises, selon la méthode de Siciliano préconisée par MM. Vaquez et Bordet, on peut arriver à déterminer exactement le degré d'hypertrophie des cavités cardiaques.

En rapprochant les résultats de l'auscultation et des orthodiagrammes et ceux des nécropsies, on peut arriver à créer des syndromes anatomo-cliniques.

On a remarqué en effet que les diverses malformations cardiaques ne s'associent pas au hasard.

Les unes, comme celles qui constituent la tétralogie de Fallot relèvent d'une anomalie dans tout le cloisonnement cardio-artériel, comportant principalement une communication interventriculaire, une persistance du trou de Botal et un rétrécissement de l'artère pulmonaire. A côté de ce groupement, on peut en observer un autre comme celui qui concerne notre deuxième cas.

Le cloisonnement cardiaque y est imparfait et présente une communication interventriculaire et un trou de Botal; mais ce n'est plus l'artère pulmonaire qui est rétrécie, c'est l'aorte. Cette atrésie aortique entraîne nécessairement une persistance du canal artériel avec hypertrophie du ventricule gauche et grosse distension de l'artère pulmonaire.

L'embryologie peut permettre d'établir d'autres groupements naturels de lésions.

En ce qui concerne les 3 cas que nous publions, nous nous sommes contenté de celui de maladie bleue.

Et cependant un souffle de rétrécissement de l'artère pulmonaire chez un nourrisson nettement cyanotique avec un orthodiagramme montrant un cœur en sabot, doit permettre d'affirmer l'existence d'une tétralogie de FALLOT.

Un retentissement du second ton à la pulmonaire (signe d'Hochsinger), avec un souffle de communication interventriculaire associés à une hypertrophie des ventricules, surtout du gauche et à une forte saillie de l'arc pulmonaire doit faire songer chez un nourrisson cyanotique à une anomalie de tout le cloisonnement cardiaque avec sténose aortique et persistance du canal artériel.

L'étude approfondie de nouveaux cas, aidée par des examens radiologiques précis et la vérification anatomique, permettra de dissocier dans l'ensemble des maladies bleues, des types assez distincts, ce qui peut avoir une importance non seulement doctrinale mais encore pronostique.

SÉANCE DU 21 DÉCEMBRE 1920

Présidence de MM. Barbier et Gillet,

Sommaire : M. Apert. A propos de la communication de M. Lesné sur un cas de sclérodermie. *Discussion :* M. Lesné. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Les causes possibles des malformations vertébrales. — *Discussion :* M. Barbier. — MM. Apert et Pierre Vallery-Radot. Traitement de la chorée par les arsenicaux. Comparaison entre la liqueur de Boudin et le novarsénobenzol.— *Discussion :* MM. Hallé, Nobécourt, Lesné, Lereboullet, Lesné, Nobécourt. — MM. Méry, L. Girard et G. Semelaigne. Méningite cérébro-spinale à méningocoques à évolution prolongée; cachexie grave. Guérison par l'opothérapie. — MM. Jules Renault et Ed. Libert. Méningite tuberculeuse et granulie sans lymphocytose rachidienne. — M. Jules Renault et Mme C. de Tannenberg. Ration alimentaire de l'enfant de deux à quinze ans. — *Discussion :* MM. Guinon, Méry, Barbier. — M. Abrand. Adénoïdisme avec myxédème. Infantilisme et hyperparotidie. — *Discussion :* M. Apert. — MM. Prosper Merklen, A. Devaux et A. Desmoulière. De l'utilité de l'antigène Desmoulière dans la recherche de l'hérédo-syphilis. — MM. Nobécourt et G. Schreiber. Baratteuse électrique pour la fabrication du babeurre. — M. Lance. Syndrome de Klippel-Teil ou de diminution du nombre des vertèbres cervicales. — MM. Tixier et Rochebois. Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson guérie sans séquelles par la vaccinothérapie après échec du sérum antiméningococcique. — M. Blechmann. Méningite cérébro-spinale avec pyocéphalie externe ; ponctions de l'espace sous-arachnoïdien et injection de sérum à travers la grande fontanelle. — MM. Blechmann et Stiassnie. Diphtérie grave. Orchiépididymite bilatérale, au cours d'accidents sériques.

Sclérémie,

par M. Apert.

(*A propos du procès-verbal.*)

A la dernière séance, M. Lesné nous a présenté une fillette dont le tégument avait la consistance du bois. En palpant le tégument de cette enfant, j'avais un vague sentiment d'avoir vu autrefois

quelque chose de semblable, mais mes souvenirs n'étaient pas assez précis pour que j'aie pu demander la parole.

Depuis lors, j'ai retrouvé ce dont j'avais vague souvenance. J'ai présenté à cette Société, en collaboration avec M. Leblanc, un garçon de 14 ans qui était atteint de la même affection que la fillette de M. Lesné. L'observation figure dans nos *Bulletins*, séance du 12 décembre 1911, page 445. On verra en s'y reportant que les faits sont très analogues objectivement. Dans notre cas, l'induration des téguments semble être survenue à la suite d'un adénophlegmon du cou, et c'est en partant du cou qu'elle s'est étendue à tout le corps. Elle a disparu après un mois de traitement thyroïdien.

Nous avons cru devoir rattacher l'affection à la *sclérodermie œdémateuse généralisée* de Hardy, ou *sclérémie* de Besnier et Doyon, bien que cette affection n'ait été vue par ces auteurs que chez l'adulte. En tout cas l'identité du cas de M. Lesné avec le nôtre me paraît incontestable.

M. Lesné. — Il n'est pas constant de trouver le rhumatisme articulaire aigu à l'origine de la chorée de Sydenham, et parfois cette affection succède chez l'enfant à la scarlatine, à la rougeole, à l'encéphalite léthargique, conservant toujours son même aspect clinique.

Le traitement classique de la chorée de Sydenham par la liqueur de Boudin ne doit pas être abandonné, car l'acide arsénieux donne de bons résultats et ne peut être remplacé ni par le cacodylate à haute dose, ni par l'arsénobenzol et ses dérivés.

Mais ce traitement est insuffisant dans les formes graves, délirantes avec insomnie et agitation extrême. Alors le bromure de potassium, l'opium et mieux encore le chloral à doses progressives produisent des résultats efficaces et rapides. Il faut augmenter la dose de chloral jusqu'à ce que le petit malade dorme. Il en est de la chorée de Sydenham avec grande agitation comme du delirium tremens : le sommeil calme annonce la guérison.

Les causes possibles des malformations vertébrales,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

(*A propos du procès-verbal de la séance du 16 novembre.*)

La Société de Pédiatrie s'est beaucoup occupée d'orthopédie au cours des dernières séances et je ne retiendrai pas longtemps son attention sur ce sujet. D'ailleurs les faits mêmes, apportés par M. Lance, étaient connus ; il a été publié par nombre d'auteurs des observations de scolioses graves liées à des malformations vertébrales ; la thèse de Chevrier (1912) contient des spécimens de tous les cas imaginables de malformations soit par excès, soit par défaut de pièces osseuses ; et j'ai eu également l'occasion de décrire quelques cas de scolioses par hémivertèbres, vertèbres cunéiformes ou spina bifida occulta. Ce qui est impressionnant dans l'étude de M. Lance c'est le grand nombre de ces malformations que la radiographie a permis de dépister. Un matériel aussi riche permettrait peut-être de rechercher l'étiologie de ces accidents. Pour expliquer des faits aussi communs, il faut penser à des causes pathologiques d'une part très répandues, et d'autre part agissant au début de la vie intra-utérine, puisque la colonne vertébrale est entièrement constituée au cours du quatrième mois de la vie fœtale. La tuberculose peut être éliminée, je crois, toutes les recherches aboutissant à la négation de la tuberculose congénitale en général, et la nature des lésions vertébrales ne cadrant en rien avec ce dont le processus tuberculeux est coutumier. Il n'en est pas de même de la syphilis ; la clinique et le laboratoire sont d'accord pour rapporter à cette maladie infectieuse beaucoup de malformations ; s'il en est ainsi, il est évident qu'elles doivent toutes remonter à la période de constitution des organes, c'est-à-dire à l'époque où la destruction de quelques cellules par le spirochète ou ses toxines se traduirait ultérieurement par l'absence d'une portion d'organe. On sait d'ailleurs que l'enfant n'a de sérieuses chances de naître bien portant et bien conformé que lorsque la mère syphilitique a été traitée avant la conception, ou au moins au cours des trois premiers mois de la grossesse ; il faudrait ajouter :

et dès les premiers jours. Ce n'est évidemment pas parce que l'enfant est à l'abri de l'infection maternelle durant cette période, ainsi qu'on l'entend dire, qu'il faut se hâter de guérir la mère; c'est au contraire parce que l'enfant est plus gravement vulnérable à ce moment. On ne peut admettre à la fois l'influence tératogénique de la syphilis et l'invulnérabilité de l'embryon pendant les trois premiers mois de la grossesse, ces propositions étant contradictoires.

Je crois qu'il y a une autre cause de tératogénie, très commune, sur laquelle je voudrais attirer l'attention une fois de plus : ce sont les tentatives d'avortement au cours des premières semaines de la grossesse. Il est inutile d'insister sur la fréquence des pratiques abortives timides, ne tombant pas sous le coup de la loi, dans toutes les classes de la société; et cependant, lorsqu'une femme énumère ses fausses couches, on ne lui demande pas si elles étaient spontanées ou provoquées, et on conclut d'emblée à la syphilis, qui est loin d'être toujours en cause. Les pratiques telles que le serrage immodéré, le saut à la corde, les pédiluves, les purgatifs drastiques et autres drogues sont souvent inefficaces, non pas toujours; et il me semble évident à priori et conforme aux expériences de Dareste et d'autres tératologistes, que l'avortement qui n'a pas réussi, ne peut pas être toujours inoffensif pour l'embryon; poussé un peu plus loin, il l'aurait tué; arrêté en cours d'exécution, il l'endommage. J'ai rapporté un certain nombre d'observations démonstratives dans *la Presse médicale*, en décembre 1917; j'ai vu depuis d'autres cas analogues, et je crois qu'en présence des arrêts de développement, des malformations congénitales, l'enquête étiologique doit porter sur les tentatives d'avortement autant que sur la syphilis.

M. H. Barbier. — Aux influences tératologiques qu'on vient de citer avec raison, il faut ajouter l'alcoolisme, surtout l'alcoolisme aigu, au moment de la conception. J'ai signalé il y a quelques années une famille de 4 enfants dont le père était un absinthique invétéré. Les 2 premiers enfants nés dans ces conditions avaient des malformations des mains. Le 3e, né dans une période où le père

s'était assagi était indemne. Le 4ᵉ, conçu dans les mêmes conditions que les deux aînés avait lui aussi les malformations digitales. Je rappelle qu'autrefois Ferré avait étudié sur des œufs de poule en incubation les effets des différents alcools et des essences, et avait obtenu des résultats très démonstratifs.

Quant aux manœuvres abortives physiques ou autres tentées au début de la grossesse, je crois qu'elles doivent aboutir à des résultats identiques. Ferré avait aussi obtenu un grand nombre d'avortements ou de difformités chez les embryons de poulet soumis à des vibrations prolongées.

Traitement de la chorée par les arsénicaux. Comparaison entre la liqueur de Boudin et le néo-arsénobenzol,

par MM. Apert et Pierre Vallery-Radot.

A l'avant-dernière séance, à propos d'une communication de M. Cassoute, une discussion s'est ouverte sur la valeur comparée de la liqueur de Boudin (solution aqueuse d'acide arsénieux au millième) et du néo-arsénobenzol dans la chorée.

Pour apporter à cette discussion la contribution de ce qui a été observé dans mon service, j'ai relevé, avec mon interne M. P. Vallery-Radot, les observations de chorées traitées par ces méthodes.

Pour l'administration de la liqueur de Boudin, j'ai continué rigoureusement la façon de faire qu'avait instituée dans le service mon prédécesseur M. Comby (1), car il m'est apparu à l'expérience qu'elle était la meilleure.

Dès l'entrée de l'enfant, on le met au lit et au lait. Le séjour au lit et le régime lacté sont maintenus pendant toute la durée de la médication. On mitige toutefois le régime lacté par des potages au lait, des bouillies, des purées si l'enfant a répugnance à le subir intégralement. On administre le premier jour 5 grammes de liqueur de Boudin dans un julep gommeux de 90 grammes, pris en 6 fois à intervalles égaux dans la journée; le

(1) Comby, *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 7 février 1913, p. 355.

lendemain, on monte à 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15 le surlendemain, puis 20, puis 25, on redescend ensuite de jour en jour à 20, 15, 10, 5 grammes. En général déjà après cette première série les mouvements choréiques sont très notablement diminués et la guérison ne tarde pas à survenir. Si toutefois il n'en est pas ainsi, on recommence une seconde série après une huitaine de jours de repos; il est très rare qu'il y ait besoin d'en faire une troisième. Dans quelques cas, des vomissements surviennent en cours de traitement; on l'interrompt alors, quitte à le reprendre après quelques jours d'arrêt. Il est en général mieux supporté à la seconde reprise.

Malgré les bons résultats que j'obtenais de la liqueur de Boudin, j'ai dans plusieurs cas administré l'arsénobenzol; je m'y suis laissé entraîner bien que je doutasse de la supériorité de ce traitement sur celui qui me donnait toute satisfaction, mais en présence des publications sur l'origine syphilitique de la chorée qui engageaient mes élèves à me proposer le traitement par l'arsénobenzol, je voulais qu'ils puissent comparer, et pouvoir comparer moi-même la différence d'efficacité des deux méthodes.

Le néo-arsénobenzol a été administré le plus souvent par voie veineuse à une dose de début de 0,05 ou 0,10 centigrammes selon l'âge, en augmentant la dose à 0,07 ou 0,15, puis 0,10 ou 0 20 aux injections suivantes, les injections successives étant espacées de 5 à 6 jours.

Depuis peu de temps, nous employons l'injection sous-cutanée dans la fesse. Séjour au lit et régime au lait avec ou sans potages et purées comme avec la liqueur de Boudin.

OBSERVATIONS

1. — *L... Robert*, 12 ans, entré le 18 juin 1919, traité d'abord sans aucun résultat par l'antipyrine et le salicylate, série de 9 jours de liqueur de Boudin du 9 au 17 juillet. Sort guéri le 9 août: durée après le début du traitement par le Boudin, 30 jours.

2. — *H... Jean*, 8 ans. Deux crises de rhumatisme articulaire aigu, l'une à Paris l'autre immédiatement avant le début de la chorée. Boudin dès l'entrée du 23 au 31 juillet. Sorti guéri le 7 août; durée après le début du traitement, 16 jours.

Récidive le 1er septembre. Traitement par le néo-arsénobenzol, 0,05 le 2, 0,05 le 6, 0,075 le 11, 0,075 le 17. Sorti guéri le 10 octobre, durée 41 jours.

3. — *M... Augustine*, 9 ans. Boudin du 24 septembre au 2 octobre, sortie guérie le 5 octobre; durée 12 jours.

4. — *D... Edmond*, 10 ans. Boudin du 9 au 17 juillet 1919, sorti le 9 août guéri depuis une dizaine de jours, cet enfant, orphelin, ayant dû attendre pour être envoyé en convalescence.

5. — *V... Pauline*, 13 ans. Hérédité similaire. La mère au même âge a eu la chorée, laquelle a nécessité un traitement prolongé à la Salpêtrière. L'enfant a eu une première crise à 12 ans pendant la période des Berthas. Cette chorée aurait été limitée aux membres supérieurs. Douleurs articulaires pendant cette crise.

La crise actuelle a débuté en septembre, peu après sa mise en apprentissage pour la couture. D'abord assez peu marquée pour ne pas empêcher les travaux de couture, elle s'est aggravée subitement le 15 octobre à la suite d'une frayeur, l'enfant dans un escalier sombre ayant reçu sur la tête un paquet de linge tombant des étages supérieurs. Cesse son travail le 18 octobre. Entre à l'hôpital le 6 novembre. Mouvements incessants, grimaces, grande émotivité, pleurs et rires faciles; réflexes rotuliens exagérés; bien développée physiquement mais non encore réglée.

Néo-arsénobenzol intraveineux : 0,075 le 9 novembre, 0,10 le 15, le soir hyperthermie passagère à 39°; le 19, arthralgie du pied gauche, léger souffle cardiaque; le 23, parésie du bras droit (chorée molle); exagération des mouvements dans le reste du corps.

Liqueur de Boudin 5 gr. le 24, 10 gr. le 25; le 27, 38°,5; le 28, 39°,5, le souffle systolique de la pointe se caractérise; salicylate de soude 3 gr.; tuméfaction des articulations du pied gauche, grande agitation, hallucinations visuelles; la température se maintient aux environs de 39°, les jours suivants; salicylate, 6 gr.; langue sèche, état grave; pas de sommeil; excoriations de la peau; bromure 4 gr., sirop de chloral 25 gr.; assoupissement dans la nuit; agitation moindre à partir de ce moment; descente progressive de la température; le 5 décembre 37°,1, on supprime bromure et chloral; calme revenu, les mouvements choréiques ont à peu près disparu; grand amaigrissement. Sortie le 7 janvier 1920, la chorée étant guérie depuis près d'un mois, mais le cœur conservant son souffle ainsi que de la dilatation des cavités droites vérifiée par la radioscopie.

En raison du succès que le chloral m'avait donné dans ce cas grave, je tentai quelque temps, mais sans aucun succès, le traitement des chorées par le chloral, et je dus revenir aux arsenicaux.

6. — *M... Louis*, 11 ans. Chorée avec arthralgie du pied droit. La mère a eu avant notre petit malade deux fausses couches de 3 et 5 mois ; à la suite de la dernière le médecin lui a fait une série de piqûres qu'il lui a dit être de la morphine. Le père est bacillaire. Un frère de 8 ans bien portant. Température à l'entrée et les jours suivants jusqu'au 27 variant de 37°,6 à 38°. Novarsénobenzol 0,10 le 23 janvier 1920, 0,15 le 31. Sort guéri le 24 février.

7. — *B... Florentine*, 6 ans 1/2. Chorée survenue dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu. Une première crise de rhumatisme en septembre 1919. Souffle diastolique de la base : insuffisance aortique ; pâleur de la face ; tension artérielle max. 12,5, min. 4,5. Temp. 37°,6 à l'entrée, 38°,6 le matin, 37°,5 le soir ; le lendemain 10 février néo-arsénobenzol 0,20 ; le 11, grande agitation, temp. 39°,3 matin, 38°,2 soir, salicylate 3 gr., chloral 20 gr. de sirop, enveloppements humides ; le 12, début du traitement par le Boudin, calme revenu dès le 14 ; le 20, en plein traitement par le Boudin, éruption sur tout le corps de plaques roses, irrégulièrement circulaires, disséminées à peu près régulièrement sur tout le corps et la face, pouvant être une rubéole ; mais elle dura une dizaine de jours, les plaques devenant squameuses et tournant au rose jambonné ; il devenait certain qu'il s'agissait d'une éruption arsenicale. Le Boudin avait été cessé dès l'apparition de l'éruption ; malgré cela la chorée alla en diminuant et l'enfant sortit guérie le 4 mars, 20 jours après le début en traitement par le Boudin.

8. — *C.. Eliane*, 11 ans 1/2. Boudin dès l'entrée le 6 avril 1920 jusqu'au 14 avril. Seconde série du 29 avril au 8 mai ; sortie guérie le 16 mai.

9. — *G... Marie-Louise*, 13 ans. Chorée survenue dans la convalescence d'une scarlatine. Boudin du 21 au 28 avril 1920 ; sortie guérie le 9 mai, le 19e jour après le début du traitement.

10. — *A... Antoinette*, 15 ans. Aurait déjà eu à 3 ans une chorée qui a duré 2 mois. Boudin du 4 au 13 mai 1920. Seconde série le 21 mai ; le 22 mai les parents trouvant l'enfant suffisamment améliorée l'emmènent avant la fin du traitement.

11. — *Y... Suzanne*, 12 ans. Entrée pour albuminurie orthostatique suite de scarlatine (voir son observation à ce point de vue *Bull. de la Soc. Méd. des hôpitaux*, 25 juin 1920, p. 938) ; au cours de son séjour à l'hôpital, est atteinte d'abord d'une petite crise de rhumatisme articulaire aigu, puis de chorée. Boudin le 3 mai jusqu'au 11. Guérie dès le 15 mai. Durée 12 jours.

12. — *F... Élisabeth*, 12 ans. Chorée dont les premières manifesta-

tions (début de mai) ont précédé de quelques jours l'éruption d'une scarlatine ; arthralgie du genou au cours de la scarlatine. La mère est atteinte de psychose périodique.

A son entrée le 1er juin, chorée assez intense pour que le personnel ait été obligé d'attacher les draps du lit pour empêcher l'enfant de tomber. L'enfant est dans l'impossibilité de s'exprimer à cause de ses mouvements incessants. Excoriations du siège, du dos, des coudes. Oscillation de température entre 37° et 38°. Boudin du 1er au 4 juin, 5, 10, 15, 20 gr. Le soir du 4 juin, 39°. Un gros furoncle avec lymphangite de la fesse droite explique cette température. Agitation extrême perpétuelle. Suppression de la liqueur de Boudin. Sirop de chloral, 30 gr. Apaisement relatif les jours suivants.

Le 11 juin, reprise de la liqueur de Boudin; nombreuses petites pustules d'ecthyma aux fesses ; température : oscillations entre 37 et 38°. Le 14, 39°, vaste abcès de la fesse avec décollement, ouverture, évacuation de pus en abondance. Le Boudin, continué, est bien supporté néanmoins. A la fin de la série amélioration très notable. Il ne persiste que quelques mouvements des membres supérieurs. Du 30 juin au 8 juillet, troisième série de Boudin. Sort guérie le 11 juillet.

13. — *L... Madeleine*, 10 ans. Chorée survenue à la fin de la convalescence d'une scarlatine, 50 jours après le début de la maladie. Boudin à l'entrée dans le service du 8 au 16 juillet, seconde série du 23 au 30, sort guérie le 1er août. Récidive le 20 août à la campagne. Traitée à la campagne par le Boudin qui a provoqué des vomissements et a été remplacé par l'histogénol qui s'est montré tout à fait inefficace. Retour à l'hôpital le 19 octobre, 5 gr. de Boudin le 19, 10 gr. le 20, vomissements; on cesse le Boudin. Novarsenobenzol intramusculaire, 0,10 le 23; 0,05 le 26; 0,05 le 27; 0,10 le 29. Sortie guérie le 29.

14. — *H... Suzanne*, 10 ans, entrée le 14 septembre, traitée d'abord par l'antipyrine (par mon suppléant pendant les vacances), puis par le novarsénobenzol intraveineux, 0,10 le 24, puis intramusculaire, 0,10 le 30, 0,15 les 4, 7, 13 octobre. Sortie guérie le 17 octobre, 24 jours après le début du traitement.

15. — *L... Alice*, 13 ans, chorée datant de 3 mois, survenue presque aussitôt après une violente dispute entre les père et mère. Boudin 1re série du 6 au 14 octobre, 2e série du 25 octobre au 2 novembre, sortie guérie le 7 novembre, 31 jours après le début du traitement.

16. — *G... Yvonne*, 12 ans. Première atteinte il y a un an, traitée à la Salpêtrière par l'antipyrine. L'enfant y a séjourné 6 mois et est sortie guérie. Le 15 septembre, rhumatisme articulaire aigu, suivi de retour

de chorée. Père réformé pour maladie de Thomsen, oncle paternel, troubles moteurs qui ont fait porter divers diagnostics, entre autres sclérose en plaques. Mère contractions musculaires involontaires des muscles du menton à l'occasion des mouvements de la parole, ou des mouvements volontaires de la face.

Souffle d'insuffisance mitrale.

Boudin le 27 octobre, sort guérie le 7 novembre, 11 jours après le début du traitement.

17. — *Fl... Marius*, 12 ans. Tumeur blanche du genou droit à 18 mois, plâtre, guérison sans ankylose.

Boudin le 27 octobre, sort guéri le 6 novembre, 10 jours après le début du traitement.

Certes toutes ces observations ne sont pas comparables : en particulier, elles comprennent deux cas de grande chorée qui m'ont fait grand peur tant elles ressemblaient à ce que j'ai vu dans des cas terminés par la mort, soit pendant mon clinicat chez Dieulafoy quand mon regretté maître a fait ses cours sur la chorée mortelle (*Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 148), soit dans le service d'enfants de Saint-Louis (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 28 juin 1912, p. 957, 29 novembre 1912, p. 635) ; toutefois la comparaison de ces deux cas de grande chorée entre eux est impressionnante ; dans le premier, c'est au cours d'un traitement par l'arsénobenzol que la chorée, d'allure d'abord à peu près normale, a pris une gravité alarmante ; dans le second, un état très alarmant quand l'enfant est arrivée dans le service, s'est rapidement amélioré par le traitement par la liqueur de Boudin. J'ai été très heureusement impressionné par le contraste avec un cas de chorée grave chez une syphilitique que j'avais traitée par le traitement iodomercuriel (*Société médicale des Hôpitaux*, 14 février 1913, p. 341) et qui n'a guéri qu'après une longue et alarmante évolution.

En s'en tenant aux cas de chorée moyenne, j'ai été frappé comme l'amélioration et la guérison sont plus rapidement obtenues par la liqueur de Boudin que par l'arsénobenzol, et surtout que par les traitements par l'antipyrine, le pyramidon, le bromure, le chloral. Ce dernier m'est apparu comme le meilleur

calmant dans les cas de grande agitation et de délire, mais comme absolument inefficace dans les cas moyens.

Ni avec le néo-arsénobenzol, ni avec la liqueur de Boudin, je n'ai observé aucun incident, même dans un cas d'albuminurie orthostatique, à l'exception toutefois d'une éruption de type rubéole et de peu de durée.

Le tableau ci-contre donne le résumé de ces observations ; on voit que d'une façon générale la guérison est obtenue en une vingtaine de jours avec la liqueur de Boudin, tandis que dans la majorité des cas, il a fallu davantage avec l'arsénobenzol.

	Durée de la chorée traitée		
	par le Boudin.		par l'Arsénobenzol.
	—		—
1. Chorée commune	30		35
2. Chorée commune, rhumatisme	16	récidive ultérieure	—
3. Chorée commune	12		—
4. Chorée commune	20		—
5. *Chorée très grave*, rhumatisme, hérédité similaire (2e attaque)	échec		échec
6. Chorée commune, rhumatisme	—		32
7. Chorée commune, rhumatisme	20	éruption arsénicale	
8. Chorée commune	40		—
9. Chorée commune, convalescence de scarlatine . . .	19		—
10. Chorée commune (2e attaque)	18		—
11. Chorée commune, alb. orthost. suite de scarlatine. . . .	12		—
12. *Chorée grave*, au cours d'une scarlatine avec rhumatisme, héréd. nerveuse	41		—
13. Chorée commune, conv. de scarlatine.	23	récidive ultérieure	6
14. Chorée commune.	—		24
15. Chorée commune, consécutive à une frayeur	31		
16. Chorée commune, rhumatisme (2e attaque)	11		
17. Chorée commune.	10		

Je pense qu'il y a lieu de préférer la liqueur de Boudin, et de

ne venir à l'arsénobenzol que si la liqueur de Boudin provoque des vomissements.

De l'efficacité des arsénicaux, je ne conclus nullement à l'origine syphilitique de la chorée. Cliniquement, mes 14 malades n'avaient aucun signe ni aucun commémoratif personnel ou héréditaire de syphilis, tandis qu'on rencontre constamment dans les antécédents des choréiques, le rhumatisme, l'hérédité nerveuse, et aussi la scarlatine.

L'hérédosyphilis ne nous paraît pas plus fréquente chez les choréiques que sur l'ensemble de la population infantile.

Discussion: M. HALLÉ. — Après le rhumatisme articulaire, qui est la maladie ayant la relation étiologique la plus commune avec la chorée, on trouve, croyons-nous, la scarlatine ; c'est du moins ce que nous avons cru observer. Les autres maladies infectieuses n'interviennent que comme des facteurs étiologiques de beaucoup moindre fréquence.

M. NOBÉCOURT ne pense pas que l'hérédo-syphilis joue un rôle très important dans les antécédents des choréiques, mais lorsque cette cause existe, il semble d'après le professeur HUTINEL, que les chorées soient plus graves et plus persistantes. L'acide arsénieux est préférable à l'arsénobenzol, mais il faut tenir compte également, dans l'appréciation des résultats thérapeutiques, de l'évolution naturelle de la maladie.

M. LESNÉ. — L'encéphalite léthargique provoque des chorées assez particulières.

M. LEREBOULLET signale que BOUTEIL dans son ouvrage sur la chorée, paru en 1910, rapporte une observation de chorée avec léthargie qui est à rattacher à ces formes choréiques de l'encéphalite.

M. LESNÉ pense, comme MM. APERT et NOBÉCOURT, que l'arsénobenzol donne des résultats bien inférieurs à ceux de la liqueur de Boudin. Dans les chorées très intenses il faut ajouter certains calmants : antipyrine, bromure, chloral.

M. Nobécourt, chez une femme enceinte atteinte de chorée grave, n'a obtenu de résultats appréciables que par le chloral.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques C à évolution prolongée ; cachexie grave consécutive, guérie par l'opothérapie,

par MM. H. Mery, Lucien Girard et G. Semelaigne.

Observation. — Auguet Simonne, âgée de 7 ans, entre le 1er juillet 1920, salle Gillette, pour méningite cérébro-spinale.

La maladie a débuté brusquement par des vomissements, de la fièvre, des douleurs dans la nuque, de l'incontinence des matières, la veille de l'entrée.

A l'examen, l'enfant se plaint de douleurs dans la tête; elle est couchée en chien de fusil, et présente des périodes d'agitation extrême. Elle a de la raideur de la nuque, du Kernig, pas de Brudzinski ; les réflexes rotuliens sont normaux, la raie méningitique existe. Il n'y a pas de photophobie, ni d'inégalité pupillaire.

L'enfant est pâle, amaigrie, les téguments sont normaux, sans œdème ni éruption. L'abdomen est rétracté en bateau, non douloureux à la pression, le foie ne déborde pas les fausses côtes, la rate n'est pas perceptible à la percussion, les poumons et le cœur sont normaux.

La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu et purulent.

On met en évidence par la culture et l'agglutination le méningocoque C.

On injecte 40 cmc. de sérum antiméningococcique le matin et 20 le soir, intra-musculaire.

Le 2 juillet, la température est tombée à 37°,6-37°,8. Elle remonte le 3 au soir à 38°,7, le 4 à 39°,2. L'état reste stationnaire. On lui fait successivement 40, 23, 30 et 40 cmc. de sérum intra-rachidien.

Le 6 juillet, la raideur de la nuque est plus marquée, la malade a de l'opisthotonos ; le Kernig et la contracture ont augmenté.

Vomissements. Le pouls est bien frappé, mais très régulier.

On ne trouve plus de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. Auto-vaccin : 1/2 cmc. sous-cutané.

Les jours suivants, la température est irrégulière, entre 37°,5 et 38°,5, on lui fait de l'auto-vaccin.

Le *9 juillet*, 1 cmc.

Le *12 juillet* 2 cmc., même dose les 16, 24 et 28 juillet.

On reprend le sérum le 17, 18 et 21.

Le *3 août*, la température est toujours élevée, le pouls est mou et irrégulier, la raideur est toujours marquée. L'enfant est d'une maigreur squelettique. On lui fait un abcès de fixation avec 1 cmc. d'essence de térébenthine.

Le *10 août*, incision de l'abcès, qui donne issue à une abondante quantité de pus ; la ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant de nombreux polynucléaires, sans méningocoques.

Les jours suivants, l'enfant se cachectise de plus en plus.

Elle devient d'une maigreur squelettique, les muscles ont comme fondu, la peau est pour ainsi dire collée sur les os, elle est sèche, garde le pli ; le faciès est blafard, les yeux sont excavés, les pommettes saillantes, aux membres les os sont saillants sous la peau ; l'enfant demeure couchée en chien de fusil, indifférente et hostile, refusant la nourriture ; elle manque d'appétit, vomit, a de la diarrhée.

Le *21 août*, sa famille l'emmène, et la ramène le 31 août.

Le *1er septembre*, elle est dans le même état : tout état méningé a disparu, l'état général cachectique subsiste seul.

Le *4 septembre*, son poids est de 11 kgr. 700, on lui fait quotidiennement 0 gr. 03 de cacodylate de soude, jusqu'au 13.

Poids : 12 kgr. 200 le 16 septembre, poids qu'elle garde jusqu'au 1er octobre.

A cette date, on lui donne deux paquets par jour de 0 gr. 50 de peptone ; l'enfant se réveille, commence à manger, s'asseoit sur son lit, commence à jouer, et demande à venir dans la salle au milieu des autres enfants.

Le *8 octobre*, elle pèse 13 kgr., on lui donne jusqu'au 15 des cachets ainsi composés :

Extrait d'hypophyse.	0 gr. 05
Extrait de surrénale	0 gr. 05
Formiate de chaux	0 gr. 20
Carbonate de magnésie. . . .	0 gr. 10
Bioxyde de manganèse	0 gr. 02

Puis du 15 au 25 on reprend la peptone.

L'enfant reprend sa vie normale, engraisse, a de l'appétit, se lève et joue avec les autres enfants.

Son poids est successivement aux dates suivantes de :

14 octobre : 13 kgr. 600.
20 octobre : 16 kgr. 300.
28 octobre : 16 kgr. 800.
4 novembre : 17 kgr. 500.

L'enfant sort le 10 novembre du service.

En résumé, voici une enfant qui fut atteinte de méningite cérébro-spinale à méningocoques C, à évolution prolongée, malgré les traitements sérothérapique et vaccinothérapique. Après la disparition de l'infection, une cachexie très prononcée, avec troubles digestifs accentués se manifeste : elle est tout à fait comparable à la fonte consécutive aux abcès du cerveau. On peut penser que la méningite est capable de léser les glandes essentielles qui président au développement et à l'assimilation, comme l'hypophyse par exemple. L'épreuve du traitement opothérapique, qui nous a donné en si peu de jours un accroissement de poids si remarquable, semble confirmer notre hypothèse.

L'action de la peptone est plus limitée ; elle ne paraît s'adresser qu'au tube digestif et à ses glandes diverses, dont cette médication paraît devoir éveiller l'activité fonctionnelle, certainement très diminuée dans ces états de cachexie.

La conséquence, c'est l'absorption d'aliments insuffisamment élaborés, donc mal assimilables et peut-être même toxiques.

On comprend toutes les causes qui dans ces états de cachexie s'opposent à l'assimilation : insuffisance des sécrétions digestives, insuffisance d'absorption ou absorption de substances alimentaires insuffisamment élaborées, peu assimilables et souvent toxiques, insuffisance des sécrétions glandulaires internes, qui règlent l'assimilation générale.

Nous ne voulons d'ailleurs aujourd'hui que présenter un fait clinique où l'action combinée de la peptone et de l'opothérapie hypophysaire a eu une action d'une efficacité et d'une rapidité vraiment remarquable dans un état de cachexie extrême, rebelle, ou à peu près, à tout traitement depuis deux mois.

Méningite tuberculeuse et granulie sans lymphocytose rachidienne,

par MM. Jules Renault et Edmond Libert.

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société a trait à une enfant entrée dans notre service au mois d'oc-

tobre dernier pour une méningite tuberculeuse ; l'affection revêtit chez cette fillette une forme clinique si exceptionnelle qu'il fut impossible, pendant plusieurs jours, de ne pas incliner fortement vers le diagnostic d'encéphalite léthargique, et la recherche de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, loin d'aider à la solution du problème en montrant, comme il est habituel dans la tuberculose méningée, un nombre très élevé de lymphocytes, ne fit qu'augmenter la perplexité en révélant dans un premier examen l'absence de toute réaction cytologique, et dans un deuxième examen pratiqué 48 heures avant la mort une lymphocytose très faible, tel qu'on peut la voir dans nombre d'affections.

Le diagnostic fut posé avec certitude par la constatation directe du bacille de Koch à l'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien ; ce diagnostic fut confirmé par la symptomatologie qui prit de la netteté dans les derniers jours de l'existence. L'autopsie enfin montra que la méningite tuberculeuse, diagnostiquée du vivant de la petite malade malgré l'absence de lymphocytose rachidienne, existait réellement, mais s'associait à une granulie des organes thoraciques et abdominaux qu'il avait été impossible de déceler par l'exploration clinique.

La jeune P... Madeleine, âgée de 6 ans, entrait le 9 octobre 1920, dans notre service pour des accidents qui dataient de 6 jours seulement. En interrogeant la mère qui avait accompagné son enfant, on apprenait en effet que la fillette avait été parfaitement bien portante jusqu'au dimanche 3 octobre. Ce jour-là, l'enfant qui avait été gaie et entrain toute la journée, fut prise, après le repas du soir, de vomissements alimentaires ; depuis les vomissements se reproduisent chaque jour, après chaque tentative d'alimentation. Ces vomissements alimentaires survenaient, nous dit la mère, sans grands efforts, mais toujours après les repas, et non pas sous l'influence des efforts ou des changements de position ; il semble aussi qu'ils aient été précédés de quelques nausées et n'aient pas eu vraiment les caractères du vomissement dit cérébral en fusée. En dehors de ces vomissements, le seul trouble que signale la mère est une tendance à la constipation. L'enfant ne se plaint pas de la tête ; la mère déclare n'avoir observé pendant les semaines ou les jours précédents ni amaigrissement, ni modification du caractère. En terminant l'interrogatoire, nous apprenons que notre petite malade est née à terme, dans des condi-

tions normales ; le père a été tué à la guerre, la mère, bien portante, âgée de 31 ans, n'a jamais eu d'autre grossesse. L'enfant n'a présenté depuis sa naissance qu'une rougeole, une coqueluche, une atteinte d'entérite qui aurait duré 6 semaines environ ; elle s'enrhume assez facilement, tousse à ce moment et présente un peu de fièvre, en sorte qu'il est nécessaire de l'aliter.

Lorsque nous examinons la malade, immédiatement après son entrée, l'exploration des différents organes ne fournit que des renseignements négatifs : l'abdomen est souple, le foie et la rate sont normaux, la langue est à peine saburrale : vainement on examine le poumon, le cœur, le système nerveux, les organes des sens, les urines au point de vue de leur teneur en albumine ou en produits anormaux : toutes ces investigations demeurent négatives. Seuls deux symptômes retiennent l'attention : le facies qui est pâle, abattu, les traits tirés, et le pouls qui, battant à 84 pulsations, présente quelques inégalités d'amplitude et de rares irrégularités de rythme : cependant rien n'attire l'attention sur l'encéphale ou les méninges, l'enfant ne redoute nullement l'examen, répond avec une netteté parfaite à toutes les questions, n'est ni photophobique ni hyperesthésique. Il n'y a aucune raideur de la nuque, le signe de Kernig n'est pas même ébauché, les signes de Brudzinski font défaut, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, il n'y a pas le plus petit symptôme anormal du côté des yeux et des pupilles.

Malgré tous ces signes négatifs, nous sommes hantés par l'idée de la possibilité d'une méningite tuberculeuse, et nous répétons, matin et soir, l'examen clinique. Pendant 48 heures, aucun phénomène nouveau ne survient, puis le 12 octobre, tandis que nous examinons la malade, et au moment où nous l'interrogeons, elle ferme les paupières et paraît s'assoupir pendant quelques secondes. Ce très léger et très bref accès de somnolence nous incite à penser à la possibilité d'une encéphalite épidémique, et la suite des événements nous confirme tout d'abord dans cette idée : en effet la somnolence si fugace que nous avions surprise se reproduisit bientôt et augmenta, au point que la petite malade s'endormait non seulement lorsqu'elle était seule, dans le silence, mais encore au milieu d'une conversation pendant les visites de sa mère ; lorsque nous entrions dans la chambre, nous trouvions presque régulièrement l'enfant endormie, étendue dans le décubitus dorsal, le visage calme, la respiration régulière, avec toutes les apparences du sommeil le plus paisible : il n'y avait ni la photophobie, ni la catalepsie oculaire, ni cet air absent et hostile si caractéristique de la méningite tuberculeuse. Une question posée à haute voix suffisait à tirer l'enfant de son sommeil ; elle répondait alors avec précision, déclarait qu'elle allait bien, qu'elle n'éprouvait

aucune douleur, en particulier aucune douleur de tête, puis, rapidement, et au cours même de la conversation, se rendormait.

L'examen des globes oculaires et des pupilles ne montrait aucune anomalie, si ce n'est l'existence, dans les positions extrêmes du regard de quelques secousses nystagmiformes très légères.

La température était légèrement plus élevée que normalement ; le pouls à 70, conservait quelques irrégularités.

Nous n'avions pas attendu que la somnolence se confirmât pour pratiquer une ponction lombaire, et le 11 novembre, l'examen nous montra un liquide céphalo-rachidien eau de roche, coulant en goutte à goutte précipité : à la cellule de Nageotte on ne trouvait qu'un ou deux éléments par millimètre cube. Après centrifugation prolongée on ne rencontrait qu'un lymphocyte pour deux champs microscopiques ; mais en revanche, l'examen prolongé de lames colorées par la méthode de Ziehl nous permit de constater, après quelques formes un peu douteuses, la présence d'un bacille de Koch, unique, mais fort bien coloré et présentant des caractères morphologiques incontestables. Le liquide céphalo-rachidien examiné réduisait une petite quantité de liqueur de Fehling ; le dosage de l'albumine par le rachi-albuminimètre de Sicard et Cantaloube donnait le chiffre de 0 gr. 40.

Les jours suivants, la symptomatologie se modifia tant soit peu : le 14 octobre, la somnolence était presque perpétuelle, bien qu'il fût encore aisé d'éveiller l'enfant ; le ventre était légèrement rétracté, on notait quelques troubles vaso-moteurs: bouffées brusques de rougeur du visage, raie méningitique. Les réflexes rotuliens, et d'une manière générale tous les réflexes tendineux étaient notablement plus faibles que les jours précédents. Il existait une ébauche de signe de Kernig. Pas de raideur de la nuque. Pas de troubles oculo-pupillaires. Pas de céphalée. L'enfant repose paisiblement dans le décubitus dorsal. Pouls à 70, plus nettement irrégulier que les jours précédents. Pas de trouble du rythme respiratoire.

Dans les journées du 15 et 16 octobre, la somnolence devient plus profonde, l'amaigrissement progresse à vue d'œil, la raideur apparaît. le Kernig est maintenant bien net, la nuque légèrement raide, on ne trouve pas le signe de la nuque de Brudzinsky mais le réflexe contra-latéral identique du même auteur, les réflexes rotuliens sont très nettement diminués.

Une nouvelle ponction lombaire pratiquée à ce moment donne un liquide clair renfermant 0 gr. 60 d'albumine mesurés par le rachi-albuminimètre de Sicard-Cantaloube, réduisant faiblement la liqueur de Fehling. L'examen à la cellule de Nageotte permet de compter 37 éléments par millimètre cube. Après centrifugation on trouve une lymphocytose pure, mais extrêmement discrète ; enfin la coloration au

Ziehl ne permet pas de constater à nouveau la présence du bacille de Koch dans le liquide.

Le *18 octobre* la somnolence s'est transformée en un véritable coma, l'enfant ne répond plus à aucune question, les excitations douloureuses ne produisent qu'un vague grimacement. L'abdomen est rétracté et a pris l'aspect « en bateau » les pupilles, dilatées, sont égales et réagissent à la lumière. Le signe de Kernig existe avec une grande netteté, cependant la nuque n'est pas raide. Les réflexes tendineux sont abolis. Le réflexe oculo-cardiaque est positif et amène un ralentissement du pouls. Le pouls rapide, irrégulier est difficilement comptable, il bat environ 150 pulsations à la minute. Les sphincters sont relâchés, la respiration s'embarrasse.

La mort survient le 19 octobre.

A l'autopsie, la masse encéphalique paraît tendue, plus résistante que normalement; la quantité de liquide céphalo-rachidien est notablement augmentée, on trouve, tant à la face supérieure qu'à la face inférieure de l'encéphale des épaississements méningés, d'importance variable, blanchâtres en certains points, plus considérables, jaunâtres, irréguliers, d'aspect caséeux ailleurs : les plus marqués de ces exsudats siègent au niveau du cervelet, sur sa force supérieure, et aussi entre le cervelet et les pédoncules cérébelleux inférieurs, au niveau du IVe ventricule ; d'autres occupent la région du chiasma optique, la pointe des lobes temporaux, dans la scissure interhémisphérique on note la présence de fines granulations, on en retrouve d'autres, très nombreuses au milieu d'adhérences qui unissent les deux lèvres de la scissure sylvienne.

La coupe du cerveau ne montre pas de tubercule caséifié intra-cérébral, mais la distension des ventricules par le liquide céphalo-rachidien en excès.

L'autopsie des organes thoraco-abdominaux démontra l'existence d'une véritable éruption de granulations sur la face concave du diaphragme, la rate, la face convexe du foie. Les reins présentent eux aussi quelques granulations miliaires. Les deux poumons en sont littéralement couverts et remplis, car à la coupe on en découvre autant qu'on en pouvait voir à l'extérieur; il existe en outre une lésion caséeuse en voie de ramollissement dans la région juxta-hilaire du poumon droit.

Cette observation nous a paru mériter d'être relatée non seulement en raison de l'existence d'une granulie qui n'a été découverte qu'à l'autopsie, car c'est là un fait dont on pourrait trouver de nombreux exemples, mais encore à cause de la forme anor-

male, somnolente qu'a revêtu la maladie chez une enfant déjà grande : cette forme somnolente se voit assez fréquemment chez le nourrisson ; nous la croyons au contraire exceptionnelle dans la deuxième enfance.

Mais ce qui par-dessus tout nous paraît mériter l'attention dans notre observation, c'est l'absence de toute lymphocytose rachidienne lors d'une première recherche, le degré très faible de celle-ci lors d'un deuxième examen.

Certes des observations de méningite tuberculeuse dans lesquelles la lymphocytose rachidienne faisait défaut ont déjà été rapportées. Sans passer en revue les observations dans lesquelles la polynucléose était exclusive ou faisait défaut, nous rappellerons que, dans le *Traité des Maladies de l'Enfance* du professeur HUTINEL on trouve rapportées (t. V, p. 525) des observations avec absence complète d'éléments dans le liquide céphalo-rachidien (COURMONT et MONTAGNARD, MOLLARD et ANDRÉ in *Lyon Médical* 1905-1906, RÉNON et TIXIER).

LŒDERICK (*Gazette des Hôpitaux*, 1907) a noté l'apparition tardive (au 20e jour) de la lymphocytose rachidienne dans la méningite tuberculeuse.

Tout récemment enfin (*Société Médicale des Hôpitaux*, 8 octobre 1920), MM. NOEL FIESSINGER et H. JANET rapportaient, à propos d'erreurs de diagnostic avec l'encéphalite léthargique, l'observation d'une malade atteinte de granulie et chez laquelle le liquide céphalo-rachidien s'est montré à deux reprises normal au point de vue de sa composition cytologique.

Mais dans cette dernière observation, il s'agissait d'une granulie avec atteinte méningée tardive : dans notre cas au contraire, et c'est le point sur lequel nous insistons, il ne saurait en être ainsi, puisque d'une part nous avons décelé précocement du bacille de Koch dans le liquide, et puisque d'autre part l'autopsie a permis de constater sur les méninges des lésions incontestablement plus âgées qu'elles ne l'étaient sur les différents viscères.

En résumé notre observation montre que la lymphocytose rachidienne peut manquer au cours de la méningite tuberculeuse la plus légitime : depuis longtemps déjà on sait que cette lympho-

cytose n'est pas pathognomonique, même lorsqu'elle atteint un degré élevé. Nous venons de vérifier qu'elle n'est pas non plus absolument constante : c'est un signe biologique, qui, comme les signes cliniques, peut faire défaut; mais il conserve, en dépit de ces exceptions, une très considérable valeur, et l'on ne doit, bien entendu, jamais manquer de le rechercher dans les cas de diagnostic délicat.

Ration alimentaire de l'enfant de 2 à 15 ans,

par M. JULES RENAULT et Mme C. de TANNENBERG.

La question si importante de l'alimentation à l'époque de la croissance a subi ces derniers temps une impulsion nouvelle. Les recherches s'orientent presque exclusivement vers la composition chimique des substances ingérées; des quantités extrêmement petites de tel ou tel autre corps (acides aminés, vitamines) apparaissent capables de modifier radicalement la croissance ou la santé d'un sujet (maladies par carence). Mais, quel que soit le puissant intérêt de ces nouveaux problèmes, la vieille question de la ration alimentaire conserve toute son importance. Nous n'avons le droit ni de l'oublier, ni de la négliger.

Et cependant, quand on examine les plus récents traités d'alimentation, on est surpris du peu de place accordée à l'alimentation de l'enfant, après le sevrage, en comparaison de celle qui est consacrée au nourrisson et à l'adulte. La majorité des indications fournies ont un caractère purement théorique et s'accordent mal avec les données de l'expérimentation pratique.

Pour déterminer la ration d'entretien de l'enfant, on se base sur le dégagement d'acide carbonique et sur la consommation d'oxygène par mètre carré de surface ; on fixe ensuite les calories nécessaires pour permettre l'accroissement et celles qu'exige le travail. Un tableau de SCHLOSSMANN et SOMMERFELD (1) fournit un

(1) Professeur Dr. ARTHUR SCHLOSSMANN (Dusseldorf) et Dr. phil. PAUL SOMMERFELD (Berlin) in *Handbuch der Kinderheilkunde Pfaundler und Schlossmann.*

exemple frappant de ces constructions théoriques. D'après ces auteurs, l'enfant au repos consomme 12 gr. 85 d'oxygène et dégage 15 gr. 75 d'acide carbonique par mètre carré de surface, tandis qu'un litre d'oxygène brûle 4 cal. 892; partant de là, ils calculent mathématiquement la ration d'entretien et obtiennent 586 cal. 6 pour un sujet de 10 kgr., 651 cal. 3 pour celui de 12 kg., 801 cal. 5 pour 16 kgr., etc. A cette ration d'entretien, ils ajoutent une ration d'accroissement de 1 cal. 5 par gramme d'augmentation et une ration de travail qui est de 30 à 40 p. 100 de la ration totale. Comme les aliments ingérés ne sont pas utilisés entièrement par l'organisme, ils comptent en plus un certain nombre de calories, variable avec les aliments, destiné à remplacer ce qui n'a pas été utilisé, 5 p. 100 pour le lait, etc. D'un exemple cité on peut conclure qu'un enfant de 4 ans, pesant environ 16 kg. serait largement alimenté avec 865 calories, qui se distribueraient de la façon suivante : 15 p. 100 pour les albuminoïdes, 61 p. 100 pour les hydrates de carbonne et 24 p. 100 pour les graisses.

Une méthode de calcul, ingénieuse et facile, est donnée par Adalbert Reiche (1). Le poids de l'enfant est divisé par le nombre de cm. correspondant à sa taille : c'est le Streckengewicht (poids de la longueur), qui, multiplié successivement par 7 et 0,7, donne en calories des rations analogues à celles de Schlossmann : pour 10 kgr. 2, — 666; cal. 4 ; 12 kgr. 7, — 730 cal. 1 ; 16 kgr. 5, — 816 cal. 8, etc.

En France on admet très généralement comme trop abondantes les rations plus anciennement fixées par Rubner, Flugge, Munk, et citées dans tous les traités. A. Gautier (2) conseille de les réduire de 1/15 à 1/20. Méry et Genévrier (3) renvoient aux chiffres de Cruchet (4) soit 1 gr. 75 d'albuminoïdes, 3 gr. 50 de graisses et 6 gr. 25 d'hydrates de carbone par kgr. de poids.

(1) Adalbert Reiche, in *Zeitschrift fur Kinderheilkunde*, 15. Band, Berlin Verlag von Julius Springer, 1917.

(2) Armand Gautier, *l'Alimentation et les régimes*, Paris, 1908, p. 71.

(3) Méry et Genévrier, *Hygiène scolaire*, in Traité d'hygiène Brouardel et Mosny, 1914, t. VI, p. 238.

(4) Cruchet, *Pratique des maladies des enfants*, t. I.

M. MARCEL LABBÉ s'en tient aux chiffres de MAUREL de Toulouse, plus détaillés, mais apparemment aussi théoriques, qui se rapprochent des chiffres de CRUCHET.

Pour justifier les calculs *à priori* de la ration, il faudrait posséder une connaissance parfaite des échanges et des besoins de la croissance ; ce n'est pas le cas En effet, tandis que certains auteurs, comme SCHLOSSMANN, considèrent comme acquise la constance du dégagement de CO^2 et de la consommation d'oxygène par mètre carré de surface d'un sujet au repos et *quel qu'en soit l'âge*, d'autres, comme MAGNUS LÉVY et E. FALCK, SONDEN et TIGERSTEDT, A. LOEWY, insistent sur la plus grande intensité des échanges chez l'enfant et donnent à l'appui des chiffres (1).

L'appréciation des calories exigées par le travail est encore moins précise, car peu d'enfants ont été soumis à des examens calorimétriques. Et l'observation la plus élémentaire nous montre de grandes différences dans le travail accompli spontanément par deux enfants, ainsi qu'une constante disproportion entre l'effort et le résultat à obtenir.

La croissance, elle aussi, reste pleine d'obscurité, elle a une marche inégale, imprévue, variant sans cesse d'un cas à l'autre. Certains enfants restent stationnaires avec une ration élevée, et l'on ne retrouve pas cependant dans leurs excrétions tout l'azote ingéré ; et puis, tout à coup, ils augmentent et cette augmentation se maintient. Ont-ils, sous une forme inconnue, amassé des réserves qu'ils utilisent un jour pour former des tissus ?

Il semble donc bien qu'à l'heure actuelle nous ne possédons pas les données permettant d'établir définitivement une ration théorique de l'enfant. Aussi n'est-il pas surprenant que les rations précitées se trouvent en si grand désaccord avec celles que MULLER et HASSE, par exemple, ont relevées pratiquement chez les enfants qu'ils ont observés. MULLER indique 990 calories pour un enfant de 10 kgr. (au lieu de 666 calories de Reiche), 1272 calories pour un enfant de 12 kgr. (au lieu de 730 calories), 1579 calories pour un enfant de 16 kgr. (au lieu de 816 calories). Faut-il donc consi-

(1) Voir SCHLOSSMANN, ouvrage cité, et ENGELMANN, *Arch. f. physiol.*, 1899, Suppl. Band.

dérer ces dernières rations comme une dangereuse suralimentation et les réduire toutes les fois qu'elles se présentent à nous en pratique ?

Nous avons à notre tour, dans un travail récent (1) fait à l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), essayé de déterminer la ration des enfants de 2 à 15 ans. Nous avons employé la méthode d'observation directe et pesé nous-mêmes pendant un temps plus ou moins long (8 jours ou plusieurs périodes de 8 jours) les aliments ingérés. Nos investigations portent sur le chiffre total de 84 enfants. 71 ont été observés de près et leurs aliments ont été pesés ; les 13 autres, vivant chez leurs parents, n'ont été suivis qu'à la consultation de l'annexe Grancher. Les sujets ont été choisis sains et ne relevant pas d'une maladie grave récente. Le temps d'observation a varié de 1 à 3 mois en moyenne et plus. Le menu a été celui de l'hôpital et les aliments ont été distribués aux enfants suivant leur appétit.

En procédant de cette façon, nous avons trouvé chez nos plus jeunes sujets des chiffres tout à fait surprenants par leur élévation. Nous ne pouvons reproduire ici que des moyennes et renvoyons pour les détails au travail précité :

De 2 à 3 ans	130 cal. par kgr.
— 3 à 4 —	109 —
— 4 à 6 —	89 —
— 6 à 7 —	75 —
— 7 à 8 —	71 —
— 8 à 9 —	79 —
— 9 à 10 —	58 —
— 10 à 11 —	53 —
— 11 à 13 —	50 —
— 13 à 15 —	49 —

Pour être brefs et faciliter la comparaison de nos rations avec celles des auteurs, nous en avons indiqué ici la valeur totale en calories, au lieu d'en donner la nature (albuminoïdes, graisses,

(1) Mme C. de Tannenberg, Contribution à l'étude de la ration alimentaire des enfants de 2 à 15 ans, *Thèse de Paris*, 1920.

hydrates de carbone), bien que ces dernières indications nous semblent infiniment plus dignes de retenir l'attention. Jusqu'à 8 ans, aucune des rations ci-dessus ne se rapproche de celles conseillées par CRUCHET, MAUREL, SCHLOSSMANN, REICHE ou STIEGERT. Par contre, elles ne sont pas éloignées de celles de MULLER, de HASSE, de STEFFEN. Elles ne se sont accompagnées *d'aucun désordre digestif* et ont permis un accroissement plus ou moins grand, mais en général normal. Nous ne voudrions pas toutefois que ces moyennes, d'une valeur forcément limitée, puisqu'elles portent sur un nombre restreint de sujets, fussent considérées comme une règle à suivre. Bien plus, nous ne croyons pas qu'il soit possible d'établir une règle absolue permettant de fixer les rations selon le poids ou l'âge des enfants.

Une autre constatation est venue, en effet, s'imposer à nous ; c'est la très grande variabilité individuelle des exigences alimentaires. Si, dans la majorité des cas, nos rations se sont montrées élevées et très éloignées des données théoriques, elles sont loin d'avoir été uniformes ; certains enfants n'ont augmenté de poids qu'avec une ration très élevée, alors que d'autres l'ont fait avec une ration beaucoup moindre. Et, d'autre part, les mêmes rations se sont accompagnées tantôt d'amaigrissement, tantôt de poids stationnaire, tantôt enfin de croissance normale chez des sujets de même âge et souvent de poids analogue, vivant dans des conditions semblables. Nous n'avons pas pu mettre cette différence sur le compte d'une digestion plus ou moins imparfaite des aliments, car, dans les cas de rations élevées, nous n'avons constaté ni excès de débris alimentaires, ni présence d'une quantité plus grande d'azote dans les selles. Force nous a été de conclure à l'existence d'une grande variabilité dans les besoins individuels.

Nous avons dès lors divisé nos sujets en 3 groupes : petits, moyens et gros mangeurs. Les *petits mangeurs* sont le plus souvent des enfants gros et qui continuent à augmenter de poids, malgré la faiblesse relative de leurs rations. Ces rations ont varié de 77 cal. 9 par kgr. pour un enfant de 3 ans et de 13 kgr. à 45 calories pour un enfant de 10 ans et de 13 kgr. 5. Les *moyens*

mangeurs se recrutent généralement parmi les sujets de poids normal. Leurs rations sont encore très élevées si on les compare aux chiffres de CRUCHET, de MAUREL, de STIEGERT, de SCHLOSSMANN. Elles ont été de 100 calories par kgr. pour un enfant de 10 kgr. 5, de 84 calories pour un enfant de 16 kgr., etc. Parmi les *gros mangeurs*, les plus intéressants sont les enfants à poids normal, la ration abondante des enfants à poids inférieur à la normale pouvant être attribuée précisément à une convalescence d'amaigrissement. Ces grosses rations ont varié entre 150 et 186 calories par kgr. à 2 ans (et même 195 calories à 3 ans !) et 91 calories à 8 ans.

Nous avons choisi quelques gros mangeurs à poids normal et les avons soumis à des régimes progressivement réduits. Un enfant de 4 ans et de 14 kgr. augmentait normalement avec 113 calories par kgr. Il maigrit, puis reste stationnaire avec 82 calories par kgr. (la normale de MAUREL est de 66 calories). La réduction à 69 calories s'accompagne d'altération de l'état général et d'un amaigrissement progressif. Le chiffre de MAUREL s'est donc montré ici insuffisant. Un autre enfant de 7 ans et de 20 kgr. se fatigue plus vite, pâlit et maigrit quand on abaisse sa ration de 89 calories à 60 calories par kgr. (alors que la normale est de 59 pour MAUREL). Ajoutons que parmi les rations observées jusqu'à 8 ans celles qui se sont le plus rapprochées des chiffres de MAUREL se sont montrées régulièrement insuffisantes.

Nous pouvons donc admettre que des rations très élevées sont nécessaires à certains enfants et que leur réduction non seulement ne s'impose pas, puisque ces enfants se comportent normalement, mais est même dangereuse.

Telles sont, dans leur ensemble, les rations observées. Nous en avons étudié la composition. Les *albuminoïdes* y entrent abondamment, de 7 gr. 2 et 5 gr. 4 de 2 à 4 ans à 2 gr. 8 et 2 gr. 5 par kgr. de 12 à 15 ans (en moyenne) et sont fournis en proportion de 40 à 50 p. 100 par les albuminoïdes d'origine animale.

Les *graisses* varient de 3 gr. 6 par kgr. à 2 ans à 1 gr. 6 à 12 ans et 0 gr. 7 seulement à 14 et 15 ans.

Les *hydrates de carbone* de 16 gr. à 2 ans à 7 gr. à 10 et 15 ans.

Nous attirons tout spécialement l'attention sur le taux des albuminoïdes observés dans nos rations, il a largement dépassé le minimum d'azote considéré comme nécessaire et son élévation ne cadre évidemment pas avec les théories courantes sur les méfaits de la suralimentation azotée. Ces chiffres sont de simples résultats d'observation. ils ne doivent donc pas être considérés comme indispensables à une croissance normale. Mais il est utile de remarquer que non seulement l'abondance des produits azotés ne s'est pas accompagnée chez nos sujets *de constipation chronique ou de diarrhées tenaces, de teint mauvais et jaune, de prédisposition à l'eczéma prurigineux, de mauvais sommeil et de symptômes de neurasthénie* comme le dit Czerny, ni de *températures fébriles prolongées* comme le prétendent Schlossmann et Sommerfeld, mais ont permis une croissance normale et un excellent état général. Nous donnons à nos enfants de la viande dès 2 ans, souvent plus tôt, et la crainte excessive de l'alimentation carnée, comme celle de l'abondance des produits azotés, nous semble illusoire; alors que, au contraire, l'alimentation pauvre en produits azotés ou dépourvue d'albuminoïdes d'origine animale peut, dans certains cas, amener des troubles graves. Nous avons, en effet, observé à la consultation de Grancher 13 enfants qui souffraient d'anémie et de mauvais état général. Cette anémie, plus ou moins grave, a été vérifiée par l'examen du sang, et nous n'avons trouvé aucune autre cause de dépérissement que les fautes alimentaires commises. Ces enfants avaient tous été, pour des raisons variées, privés d'aliments carnés, et tous, après correction du régime et introduction de la viande, ont vu leur anémie s'atténuer ou disparaître, leur état s'améliorer. D'ailleurs il suffit d'avoir l'attention attirée sur ce sujet pour remarquer autour de soi de nombreux enfants pâtissant d'un régime de restriction carnée et d'alimentation presque exclusivement végétale, soit à cause d'une entérite chronique qu'ils traînent indéfiniment (et qui s'améliore quelquefois par un régime plus substantiel et carné), soit simplement par suite d'un préjugé commun et partagé par beaucoup de médecins sur les dangers de la viande lorsqu'il s'agit de jeunes enfants. Il serait à souhaiter que cette crainte s'atténue et que

nous ne continuions pas à *créer des générations d'anémiques* (1).

En résumé : 1° Les rations théoriques qu'on a conseillées ne tiennent pas compte des exigences alimentaires individuelles et les auteurs paraissent redouter surtout la suralimentation, négligeant trop la fréquence de l'alimentation insuffisante chez l'enfant.

2° L'observation de 71 enfants normaux nous a conduits à des chiffres qui, pour les enfants jeunes, s'éloignent très sensiblement des chiffres indiqués jusqu'ici. Nous avons trouvé que les *rations* oscillent le plus souvent au-dessus de 100 calories par kgr. pour les enfants de 2 à 4 ans de 114 à 84 calories de 4 à 6 ans, de 111 à 70 calories de 6 à 9 ans, de 72 à 50 calories de 9 à 13 ans, de 61 à 43 calories de 13 à 15 ans (la ration moyenne d'un adulte soumis à un travail moyen est de 33 à 44 calories par kgr. d'après A. Gautier); les rations inférieurs à ces chiffres présentent un caractère exceptionnel que la quantité totale des *albuminoïdes* peut avec profit pour l'enfant varier en moyenne de 7 à 4 gr. par kgr. de 2 à 6 ans et de 4 gr. à 2 gr. 50 de 6 à 15 ans et qu'elle doit être fournie en proportion de 40 à 50 p. 100 par les albuminoïdes d'origine animale; que les *graisses* oscillent entre 3 gr. 6 par kgr. à 2 ans, 1 gr. 6 à 12 ans et 0 gr. 7 à 14 et 15 ans et les *hydrates de carbonne* entre 16 gr. à 2 ans et 7 gr. de 10 à 15 ans.

3° Le régime alimentaire de l'enfant doit être établi non à priori, mais après examen de l'enfant, de sa taille, de son poids, de son teint, de son état général de son appétit et, s'il est nécessaire, de son sang et ceci en tenant compte des résultats obtenus après 15 jours à 1 mois d'observation.

Discussion : M. Guinon estime que nos notions théoriques sur la ration alimentaire des enfants sont encore très imparfaites. L'observation clinique, à défaut d'autre donnée, montre qu'il convient de laisser manger les enfants à leur façon, surtout à la période prépubère. Toutefois, M. Guinon s'étonne des fortes rations demandées par M. Renault.

(1) Pensée de l'un de nous déjà citée par Leenhart, *Anémie à type chlorotique*, Thèse de Paris, 1906.

M. Méry. — Le coefficient d'assimilation joue un grand rôle au point de vue de la fixation de la ration d'alimentation et ce coefficient est influencé par une série de conditions : plein air, mouvement, etc.

M. Barbier. — Il est, en effet, assez difficile d'établir un régime alimentaire applicable indistinctement à tous les individus. L'appétit des enfants, leurs capacités digestives et assimilatrices, leur genre de vie constituent autant de cas particuliers dont on est bien obligé de tenir compte. Il y aussi l'état d'obésité ou de maigreur, le développement variable des masses musculaires dont les physiologistes allemands ont montré l'importance au sujet de la désassimilation azotée et par conséquent du besoin d'azote alimentaire.

Cependant il est un point sur lequel je me trouve en complet accord avec M. Renault, c'est sur les inconvénients d'une restriction trop grande de la viande ; j'en observe tous les jours des exemples dans les familles où on a pris l'habitude de supprimer la viande au repas du soir. Ce régime qui peut être convenable chez des parents artérioscléreux ou renaux, ne me paraît pas sans danger chez les enfants en plein développement, surtout comme le fait remarquer M. Guinon, à la période pubère. L'anémie, l'insuffisance du développement corporel, et une prédisposition certaine à la tuberculose m'ont paru être la conséquence habituelle de ces restrictions alimentaires albuminoïdes.

Adénoïdisme avec myxœdème, infantilisme et hyperparotidie,

par M. H. Abrand.

On m'amenait de province, le 10 octobre 1919, le jeune Marcel M.., âgée de 18 ans, atteint de troubles attribués aux végétations adénoïdes. Il a toujours été chétif. Il a l'aspect d'un enfant de 12 ans, il pèse 35 kgr. et mesure environ 1 m. 30. Il a été toujours anémique, apathique et présente un déficit mental marqué. Ses membres sont grêles, arqués. Il est complètement glabre.

Il est pâle, un peu bouffi, mais présente surtout un développement marqué de la région parotidienne. La bouche bée, il a peine à retenir sa salive qu'il essuie sans cesse sur ses lèvres.

La première impression est celle d'un myxœdémateux.

En l'examinant, je trouve des dents crénelées, des traces de kératite ancienne. Il présente une masse imposante de végétations adénoïdes.

La mère paraît à peu près normale ; elle a eu deux fausses-couches.

Mon *premier traitement* consiste en une association de traitement thyroïdien et mercuriel. Le résultat fut réel et rapide. Quinze jours après, il était plus éveillé, son état général s'était amélioré ; l'appétit était devenu meilleur. Mais au bout d'un mois et demi, les progrès paraissaient arrêtés. En particulier, je n'avais rien obtenu au point de vue de la gène respiratoire pour laquelle on me l'amenait.

Seconde étape. — Je l'opérai de végétations adénoïdes. Elles étaient très grosses. Le huitième jour, je *repris le traitement* antérieur, mercuriel et thyroïdien.

L'amélioration reprit très visiblement.

Un mois après, il avait un faciès beaucoup plus vivant, il avait le teint plus clair et commençait à respirer par le nez. La salivation avait beaucoup diminué. L'aspect de la face avait surtout changé, du fait de la diminution de volume de la partie supérieure du cou.

Je l'ai revu 6 mois après. Il a grandi de 3 centimètres environ ; a engraissé, s'intéresse aux affaires de son père, alors qu'il s'était tenu jusqu'alors à l'écart de tout. Il s'oublie encore parfois à respirer par la bouche, mais cela devient beaucoup moins fréquent. Il ne perd plus sa salive.

J'ai fait continuer le traitement par périodes plus espacées.

Cette observation me paraît intéressante à plusieurs titres.

1° Le myxœdème n'est pas douteux et les végétations adénoïdes ne sont pas une rareté dans ce cas. Le myxœdème fruste a été signalé par Hertoghe, d'Anvers, comme une des causes fréquentes d'adénoïdisme (1).

2° Mais avec le myxœdème, il semble bien qu'il y ait eu ici de la syphilis dans les antécédents. Je n'ai pas pu faire faire de réaction de Bordet-Wassermann ; mais les déformations dentaires, les signes oculaires et les fausses-couches de la mère portent à le

(1) Hertoghe, l'Hypertrophie bénigne chronique ou myxœdème fruste. *Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Bruxelles*, 1899.

croire, et telle pourrait bien être la cause de l'insuffisance thyroïdienne constatée dans ce cas.

3° La syphilis coïncide une fois de plus ici avec une abondante hypertrophie adénoïdienne. Cela ne suprendra pas si on veut bien se souvenir des travaux simultanés du professeur GAUCHER (1) et du professeur MARFAN (2). J'ai eu ici même l'occasion de signaler à cette Société, en 1910 (3), la précocité, la fréquence et l'abondance des végétations adénoïdes chez les syphilitiques héréditaires.

4° Un autre point intéressant est l'hypertrophie parotidienne et la salivation présentées par ce malade. Mon attention avait été d'abord peu attirée sur cette manifestation ; j'avais instinctivement rattaché la salivation à la béance de la bouche. Mais j'ai été, par la suite, très frappé du changement de forme des régions parotidiennes, en même temps que de la disparition des signes d'hypothyroïdie et de cette gênante hypersécrétion salivaire. Depuis, connaissant mieux les travaux de MM. APERT, LÉOPOLD LÉVI, la thèse de FAROI, l'article récent de M. DALCHÉ (*Presse Méd.*, n° 80, 1920), je crois pouvoir sans crainte faire rentrer ce cas au nombre des « hyperparotidies » étudiées par ces auteurs. La coïncidence de ce symptôme avec l'insuffisance thyroïdienne, avec l'arrêt du développement génital, me paraît tout à fait significative; plus encore sa disparition, en même temps que l'amélioration des autres sécrétions endocrines se produit.

5° Le dernier point à signaler enfin est l'arrêt de l'amélioration constaté après un mois et demi de traitement et la reprise après l'adénoïdectomie. Il semble que cette opération ait permis au traitement thyroïdien d'agir.

Ce n'est pas la première fois qu'un fait de ce genre est constaté et dans un travail que M. HERTOGHE, d'Anvers, avec qui j'ai correspondu avant la guerre, a bien voulu m'envoyer, je trouve

(1) GAUCHER, l'Hérédo-syphilis quaternaire du tissu réticulé. *Annales des maladies vénériennes*, septembre 1907.

(2) Professeur MARFAN, le Rachitisme dans ses rapports avec l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx. *Soc. méd.*, septembre 1907.

(3) ABRAND, Végétations adénoïdes et syphilis. *Soc. de Pédiatrie*, 1910.

signalé deux cas de CHEVAL, de Bruxelles (1), dans lesquels l'adénoïdectomie fit disparaître des troubles strumiprives et permit au développement génital de s'achever (par amélioration de l'hématose, pense M. HERTOGHE).

. Telle est cette observation dans laquelle l'étiologie multiple, l'importance et la complexité des symptômes et le résultat obtenu forment un ensemble intéressant à signaler.

M. APERT. — L'hypertrophie des parotides en coexistence avec le myxœdème paraît être dans une certaine mesure une hypertrophie vicariante. J'ai observé un cas de myxœdème avec hypertrophie mammaire et parotidienne, diabète et croissance tardive que j'ai publié avec photographies dans *l'Iconographie de la Salpêtrière*, mai 1904. MM. DE JONG et JOSEPH ont publié un fait d'hypertrophie parotidienne coexistant avec l'infantilisme (2).

Nous n'avons toutefois pas, en ce qui concerne les parotides, de démonstration absolue que leur hypertrophie soit vicariante; nous avons cette démonstration en ce qui concerne les mamelles puisqu'on a vu l'ablation de mamelles hypertrophiées chez des hommes gynécomastes, être suivie d'un myxœdème opératoire. C'est le témoignage que la présence de telles mamelles avait empêché une insuffisance thyroïdienne préexistante de se manifester.

Dans le cas que je rappelle plus haut, la croissance interrompue du fait du myxœdème avait repris tardivement, si bien que le sujet qui mesurait 1 m. 15 à 20 ans, au moment du tirage au sort, avait atteint 1 m. 45 à 35 ans. Peut-être les hypertrophies compensatrices ont-elles contribué à ce résultat.

(1) CHEVAL, De l'hypertension de la tonsille rétro-pharyngienne et de ses complications. Bruxelles, 1894.

(2) DE JONY et JOSEPH, *Soc. méd. des Hôp.*, 24 janvier 1908, p. 140. APERT, *Soc. méd. des Hôp.*, 31 janvier 1908, p. 155.

De l'utilité de l'antigène Desmoulière dans la recherche de l'hérédo-syphilis,

par Ph. Merklen, A. Devaux et A. Desmoulière.

Au cours d'une communication du plus haut intérêt, M. Tixier nous a appris dans quelles conditions se présente chez les hérédo-syphilitiques la réaction de Bordet-Wassermann (1). Il faut en retenir, entre autres, qu'une réaction négative n'a pas de valeur absolue et que beaucoup de syphilitiques héréditaires n'offrent pas de Bordet-Wassermann positif.

A ces conclusions nous souscrivons sans réserves. Elles ont le mérite de fournir la mesure des indications que l'on est en droit d'attendre de la réaction, dans l'étude de l'hérédité spécifique.

Notre travail vise à compléter celui de M. Tixier. Il est hors de doute à nos yeux que l'emploi de l'antigène découvert par l'un de nous permet la mise en œuvre d'une réaction bien plus sensible que celle de Bordet-Wassermann. Nous ne détaillons pas ici les raisons qui nous conduisent à accorder à cet antigène une confiance raisonnée : existence d'antécédents héréditaires ou personnels, concomitance d'accidents actuels, effets du traitement *et surtout résultats négatifs par le Desmoulière chez les sujets indemnes, de près ou de loin, de toute spécificité.* Cette dernière règle est absolue ; nous ne lui connaissons pas d'exception. C'est une erreur de croire que l'antigène Desmoulière apporte trop de conclusions positives. Il en apporte certes volontiers ; mais toujours la syphilis est en jeu. S'il y a beaucoup de Desmoulière positifs, la cause en est au grand nombre de sujets entachés d'hérédo-syphilis, bien plus élevé qu'on ne le croit communément : clinique et thérapeutique le prouvent. Le grand avantage du Desmoulière tient précisément à sa sensibilité, qui dépiste les formes frustes et imprévues de l'hérédo-syphilis.

(1) Tixier, La valeur de la réaction de Bordet-Wassermann en clinique infantile. *Soc. de Pédiatrie,* 16 novembre 1920.

Ce sont les faits de cet ordre que nous voulons aujourd'hui mettre en lumière. Nous nous aiderons de treize observations, choisies parmi plusieurs autres, qui attestent la dissociation des deux réactions sérologiques (Bordet-Wassermann et Desmoulière), et où la notion de syphilis s'impose avec évidence.

L'observation I se rapporte à une famille dont aucun membre n'a de Bordet-Wasserman, et dont tous, offrent un Desmoulière positif à un degré variable, associé à des accidents d'ordre divers. Le père a eu la syphilis. Plusieurs enfants sont morts.

La famille P... a eu 7 enfants, dont 3 n'existent plus.

Parmi les vivants, trois présentent des anomalies notables.

Fille de 15 ans : insuffisance thyroïdienne, peau marbrée, tubercule de Carabelli bilatéral.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif atténué,

Fille de 13 ans : chétivité, arrêt de développement, anémie, gros foie, rate percutable, nervosisme, sommeil agité, tubercule de Carabelli bilatéral,

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif total.

7 Fils de 8 ans 1/2 : arrêt de développement, facies adénoïdien, tubercule de Carabelli bi-latéral.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif légèrement atténué.

Le père a 51 ans. Il y a dix-huit ans, il a contracté une syphilis peu et mal soignée. Quelques années plus tard, on l'a traité pour iritis. Il est porteur d'une hémiplégie gauche datant de trois ans et demi.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif très atténué.

La mère, âgée de 50 ans, a été en traitement pour neurasthénie et troubles gastro-intestinaux.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif très atténué.

Le quatrième enfant vivant est l'aîné. Il a été conçu avant la syphilis du père. Il est bien portant, actuellement affecté à un régiment d'infanterie. On n'a pu faire chez lui d'examen sérologique.

Du garçon de l'observation II nous ne savons pas grand'chose, sinon que son sang donne un Desmoulière positif. Dans son passé,

une réaction méningée de nature indéterminée. Mais comment ne pas penser aux réactions méningo-encéphaliques décrites par le Professeur Hutinel chez les hérédo-syphilitiques ? De la cardiopathie nous ne dirons rien, faute d'indications complémentaires. Les antécédents paternels et maternels ne justifient que trop le Desmoulière positif.

Le nommé P..., âgé de 25 ans, a été soigné dans sa première enfance pour une méningite. Il a été réformé pour cardiopathie.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif presque total.

Le père a 55 ans. Syphilis antérieure au mariage, à peine soignée.

La mère a 45 ans. Peu après son mariage, elle a eu de violentes céphalées nocturnes, qui ont résisté à toute espèce de cachets antinévralgiques. Récemment hydarthrose à droite, avec douleurs à prédominance nocturne. Fatigue.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif atténué.

Des injections intraveineuses de cyanure d'Hg, l'iodure de potassium, l'emplâtre de Vigo amènent une amélioration considérable de l'état général et la disparition de l'hydarthrose et des céphalées.

Peut-on refuser sa valeur au Desmoulière dans l'observation III qui s'encadre d'accidents d'origine syphilitiques évidente des parents ?

Fille de 20 ans, bacillaire avec constatation de bacilles dans les crachats.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif total.

M. N..., le père, a 48 ans. Sa syphilis est antérieure à son mariage; elle a été irrégulièrement et peu traitée. Actuellement le malade est paralytique général. Hyperalbuminose et lymphocytose céphalo-rachidiennes.

Bordet-Wassermann : positif total dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Mme N..., la mère, est traitée pour aortite; confirmation radioscopique. Avant le traitement :

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif atténué.

Plusieurs séries d'injections intra-veineuses de cyanure de Hg ont fortement amélioré la situation.

Cette femme a eu trois grossesses : une fille morte à 3 ans de méningite, une fausse couche, la fille de 20 ans à laquelle se rapporte l'observation.

Dans l'observation IV, l'état du fils s'éclaire par la syphilis du père; le traitement spécifique donne chez le premier des résultats remarquables.

Le jeune And..., âgé de 15 ans, présente de nombreuses crises de fatigue attribuées à la croissance. Jamais de maladies graves dans le passé; mais des interruptions fréquentes des études par des périodes de lassitude qui obligeaient l'enfant à rester couché. A 14 ans, poussée de croissance rapide; de pâle, l'enfant devient terreux; des tics et de l'insomnie se manifestent; la fatigue ne cesse de s'accuser.

And... est maigre, de formes graciles; il a la voix d'un enfant; testicules petits; fort peu de poils. Infantilisme type lorrain. Nombreux tics de la tête, des mains, du diaphragme.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif total.

Après 20 injections intra-veineuses de 1 centigramme de cyanure de Hg, le changement de situation est considérable, tant au point de vue développement qu'au point de vue fatigue générale. La voix se met à muer, la musculature s'affermit, les testicules sont plus gros les poils du pubis plus nombreux. La lassitude s'est dissipée, au point que l'enfant manifeste du goût pour les sports. Le malade passe de l'enfance à l'adolescence; il se montre actif, vigoureux, entreprenant. Les tics ont disparu au début du traitement; mais ils ont reparu peu après, et pour l'instant ils sont en voie d'atténuation. Les résultats sont vraiment surprenants dans leurs effets et leur rapidité.

Le père de l'enfant a longtemps vécu aux colonies. Il n'a jamais rien eu d'anormal, dit-il. Mais son sang montre :

Bordet-Wassermann : positif.

Desmoulière : positif.

L'observation V a trait à une fillette atteinte de quelques symptômes fréquents dans l'hérédo-syphilis. L'examen des parents ne laisse place à aucun doute.

Une fillette de 7 ans 1/2, D..., se présente avec un teint terreux, un développement retardé, des dents irregulières et mal implantées; ses parents se plaignent de son nervosisme.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif total.

Le père, 48 ans, a contracté la syphilis avant le mariage; il a pris plusieurs années des pilules de proto-iodure de Hg et de l'iodure. Il est amaigri, souffre d'insomnies et d'irritabilité. Légère inégalité pupillaire; pupilles paresseuses; exagération des réflexes rotuliens.

Bordet-Wassermann : positif très atténué.

Desmoulière : positif légèrement atténué.

On n'a pu faire l'examen du liquide céphalo-rachidien.

La mère, 36 ans, a été traitée pour insuffisance polyglandulaire avec adiposité.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif atténué.

Elle a eu un premier enfant mort de méningite, dit-elle.

La réaction de Desmoulière demeure légère dans l'observation VI. Cependant, quels témoignages apporte l'enquête familiale ?

Une femme de 20 ans, en bon état, a un enfant également bien portant. Cependant le sang de la femme donne :

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif nettement atténué.

Rien du côté de la mère de cette femme. Mais le père, âgé de 50 ans, est atteint de tabes avéré et le ménage a eu 4 fausses couches et 2 enfants mort-nés.

L'observation VII montre un exemple de manifestations syphilitiques larvées chez le fils coexistant avec des accidents caractérisés chez le père.

Le jeune X..., âgé de 17 ans, est atteint d'un nystagmus horizontal datant de la première enfance. Il a, en outre, un rétrécissement bilatéral du champ visuel, avec perte de la vision des couleurs, le rouge excepté.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif total.

Le père, âgé de 55 ans, est devenu syphilitiqne avant son mariage. Irrégulièrement et peu traité, il est aujourd'hui soigné pour une aortite, constatée radioscopiquement.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : légèrement positif.

On fait, chez le père, une série de cyanure intra-veineux. Un peu plus tard, on revoit son sang après réactivation :

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : très nettement positif.

L'observation VIII fournit une preuve navrante des dangers de la syphilis familiale.

Un garçon de 21 ans a un sang qui montre :

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif total.

Il a eu 4 frères et sœurs morts dans les premières années. Son père, syphilitique avant le mariage, a succombé à 39 ans. Sa mère a été emportée subitement, à 45 ans, peut-être par une affection cardiaque.

L'observation IX prouve à l'évidence la filiation héréditaire de l'infection.

Un garçon de 11 ans est soigné pour iritis syphilitique.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif atténué.

Son père, âgé de 38 ans, a eu à 18 ans une syphilis classique : chancre, roséole, plaques muqueuses. Il a pris des pilules de protoiodure de Hg pendant deux ans. Pas d'accidents connus depuis ce moment. Actuellement il souffre d'une sténose pylorique avec hyperchlorhydrie.

Sa mère n'a rien, mais a fait une fausse couche. Elle a une fille de six ans, bien portante et sans stigmates spécifiques, sœur du malade.

Une hérédité syphilitique renforcée, donnant des accidents patents, peut laisser voir une discordance dans les deux réactions sérologiques, en faveur de celle de Desmoulière. C'est le fait de l'observation X.

Une fillette de 8 ans présente un arrêt de développement, du nervosisme, de l'insomnie, des céphalées très fréquentes, des troubles digestifs, des adénopathies diffuses (régions cervicale, occipitale, épitrochléennes), une implantation vicieuse des dents.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif total.

La mère, âgée de 30 ans, est bien portante. Mais elle a épousé un syphilitique et elle est elle-même fille de syphilitiques. Son sang donne :

Bordet-Wassermann : douteux.

Desmoulière : positif atténué.

Elle a eu, en effet, un père (grand-père de la fillette de 8 ans) mort

d'anévrysme de l'aorte avec syphilis avouée; sa mère (grand'mère de la fillette de 8 ans) fournit encore aujourd'hui les réactions suivantes :

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif atténué.

Dans l'observation XI la nature syphilitique des accidents ressort nettement des effets obtenus par la thérapeutique.

Le traitement a modifié le B.-W., sans rien changer au Desmoulière.

La jeune II..., fillette de 12 ans, a été bien portante jusqu'à l'âge de 11 ans. A ce moment elle a perdu de son activité; son caractère s'est en même temps assombri. On remarque bientôt une pâleur insolite et une infiltration du tissu cellulaire des quatre membres. Douleurs articulaires augmentées par la moindre fatigue. L'enfant évite les jeux de plein air, refuse de courir; elle est sédentaire, paresseuse. Elle accuse un état morbide; mais, quoique fort intelligente, elle résume toutes ses explications dans ces mots : « Je suis fatiguée. » Albuminurie orthostatique.

On soumet la malade à toute sorte de cures médicamenteuses, thermales, physiothérapiques, sans aucun résultat. On pense à une infection appendiculaire latente; l'opération laisse les choses en l'état. C'est alors qu'on a l'idée de voir le sang :

Bordet-Wassermann : légèrement positif.

Desmoulière : positif total.

On institue un traitement mercuriel en pratiquant 20 injections sous-cutanées de 2 cmc. d'énésol.

On est bientôt frappé par la fonte des tissus. Les membres reprennent leur aspect normal et la disparition de l'infiltration fait revoir les saillies musculaires. L'état général s'améliore à son tour, et avec lui l'état psychique. Peu à peu la fillette retrouve son activité d'antan et sa gaieté naturelle qui, depuis lors, ne l'ont pas abandonnée. L'albuminurie orthostatique n'est plus aussi régulière et se montre moins élevée.

Après le traitement, le sang donne :

Bordet-Wassermann : négatif (à la limite).

Desmoulière : positif total.

Seule, on le voit, la réaction de Bordet-Wassermann a subi une modification.

La discordance du B.-W. et du Desmoulière se retrouve chez deux enfants sur trois dans l'observation XII.

M. X..., syphilitique avant son mariage, est devenu tabétique et

albuminurique. Il a trois enfants, dont voici les réactions sérologiques :

Fils de 13 ans 1/2 :
Bordet-Wassermann : franchement négatif.
Desmoulière : positif total.
Fille de 11 ans 1/2 :
Bordet-Wassermann : positif atténué.
Desmoulière : positif total.
Fille de 6 ans 1/2.
Bordet-Wassermann : négatif.
Desmoulière : positif total.

L'observation XIII est bien instructive au point de vue du parallélisme des manifestations cliniques et sérologiques. Les unes et les autres comparés chez trois frères et sœurs décroissent simultanément d'intensité.

M. X... a eu la syphilis dans sa jeunesse. Il ne s'est pas grandement traité ; il est cependant arrivé à la soixantaine sans avoir présenté, semble-t-il, d'accidents.

L'aîné des enfants, âgé de 28 ans, est un dystrophique, petit, de facies très asymétrique, avec tendance actuelle à l'obésité. Il a été longtemps soigné pour des troubles gastro-intestinaux. Il a souffert de manifestations cutanées et adénopathiques, qu'un médecin des hôpitaux a formellement affirmé être de nature spécifique. De tous ces accidents il ne reste plus rien. Cet enfant, qui a été bien touché par l'infection, donne encore la formule suivante :

Bordet-Wassermann : positif légèrement atténué.
Desmoulière, positif total.

Le troisième enfant est âgé de 17 ans. Quelques troubles du caractère et de l'humeur : irritabilité, crises de dépression avec besoin de s'isoler, réactions hostiles et agressives. Deux anomalies physiques : strabisme supéro-externe de l'œil gauche, élocution lourde et empâtée. Développement somatique régulier. Les troubles sont moindres que dans le cas précédent ; les réactions sérologiques se montrent simultanément plus atténuées.

Bordet-Wassermann : négatif (à la limite).
Desmoulière : positif légèrement atténué.

La deuxième enfant a 25 ans. C'est une fille sans tares, un peu forte cependant pour son âge. A signaler aussi des phases d'aménorrhée. Bons états physique et mental, qui se reflètent dans l'analyse du sang :

Bordet-Wassermann : négatif.
Desmoulière : négatif.

Une réactivation eût été ici intéressante chez elle ; dans de semblables cas le sang peut devenir positif sous cette influence.

* * *

Voilà une série de faits où le Bordet-Wassermann, seul utilisé, eût écarté l'idée de syphilis. Le Desmoulière redresse l'erreur.

Comment hésiterait-on à accepter l'hérédo-syphilis dans nos cas ? Pour certains d'entre eux les effets de traitement parlent clairement ; la littérature médicale est pleine d'observations, dûment reconnues pour valables, où la spécificité a été admise sur le seul vu de résultats thérapeutiques analogues. On ne concevrait pas pourquoi l'on montrerait plus d'exigences dès lors que l'antigène Desmoulière est en cause.

Mais il y a mieux. Presque tous nos enfants sont fils de syphilitiques avérés. MM. Nobécourt et Bonnet ont fort justement insisté sur la nécessité du contrôle du Bordet-Wassermann de l'enfant par celui de la mère (1). Nous avons adopté une méthode de même ordre. Elle a abouti maintes fois à la formule suivante : enfant, cliniquement suspect ou non, à Bordet-Wassermann négatif et à Desmoulière positif, issu de souche syphilitique incontestable.

Aussi y aurait-il imprudence à nos yeux à se priver d'une réaction qui, plus souvent que le Bordet-Wassermann, éclaire la situation morbide d'un enfant et conduit en outre à dépister la filiation héréditaire de l'infection syphilitique. Ce qui revient à dire qu'un Bordet-Wassermann négatif ne nous suffit pas pour éliminer toute idée de syphilis ; nous exigeons un résultat négatif avec l'antigène Desmoulière.

Plus nombreuses encore que les précédentes sont les observations à Desmoulière positif total et à Bordet-Wassermann douteux, faiblement positif, positif très atténué, d'interprétation délicate. On hésite à conclure sur le Bordet-Wassermann ; le Desmoulière positif précise brutalement le sens de la réaction.

(1) Nobécourt et Bonnet, Réaction de Bordet-Wassermann et syphilis chez les nourrissons, leurs mères et les femmes en état de gestation. *Presse médicale*, 20 octobre 1920.

Il existe en effet de multiples cas d'hérédo-syphilis trop atténuée pour pouvoir être mis nettement en évidence par le Bordet-Wassermann, qui reste négatif ou tout au moins ne franchit pas la limite des constatations indécises. Grâce à sa sensibilité, le Desmoulière les dépiste très souvent ; et, lorsqu'on les collige, on y trouve une histoire familiale ou des résultats thérapeutiques aussi nets que dans ceux à Bordet-Wassermann positif. La clinique, d'ordinaire, ne montre rien qui soit objectivement spécifique : ce sont des accidents dystrophiques, des anémies, des troubles psychiques, de la nervosité, de l'insomnie, de la fatigabilité, etc., en un mot de ces états mal déterminés où ne se pose aucune étiquette. On les traite par tous les fortifiants possibles et par les procédés en usage dans la circonstance. Une bonne cure mercurielle ferait bien mieux leur affaire. Et combien sage et vraie cette phrase de SABOURAUD :

« Par l'exemple de la pelade des syphilitiques héréditaires, je pense qu'un grand nombre d'états de santé médiocres et mal définis de l'adolescence, beaucoup d'autres qui n'évoquent jamais en nous l'idée de la syphilis, pourraient être traités de même (par un traitement spécifique) et avec un succès équivalent (1). »

Syphilis cliniquement discrètes et à faible virulence, elles ont parallèlement besoin pour se déceler d'une réaction sérologique affinée. Et, parce qu'elles sont trop souvent méconnues à l'examen des malades, on passe outre à la réaction positive de Desmoulière, que l'on accuse d'entraver l'hémolyse des sujets normaux.

Ces modalités d'hérédo-syphilis sont cependant établies depuis quelque temps, grâce aux importants travaux que leur a consacrés le Professeur HUTINEL (2). Ils ont donné à l'hérédo-syphilis de l'enfance le cadre que possédait seule jusqu'alors la syphilis de nourrisson, — et l'on peut juger par là de leur intérêt primordial. Ils ont démontré le rôle de la syphilis dans un grand nombre de dystrophies des adolescents. Ils ont fait voir l'atteinte des glandes

(1) SABOURAUD, Sur le traitement de la pelade. *Presse médicale*, 4 décembre 1920.

(2) HUTINEL et STÉVENIN, Syphilis héréditaire et dystrophies. *Archives de médecine des enfants*. Janvier-avril 1920. (Y voir la bibliographie de la question et la liste des travaux de Hutinel sur la syphilis héréditaire).

vasculaires sanguines par l'infection spécifique, avec réalisation d'un syndrome pluriglandulaire et de dystrophies glandulaires. Dans nos observations précitées nous relevons en effet plusieurs symptômes d'origine endocrinienne ; et nous croyons que les hérédo-syphilis atténuées, spécifiées par les troubles d'ensemble que nous avons indiqués, touchent l'économie par l'intermédiaire du système endocrine.

Aussi bien recherche-t-on et trouve-t-on aujourd'hui la syphilis héréditaire chez des malades où on ne l'aurait même pas supposée auparavant. En envisageant la portée de ces conceptions nouvelles, il n'y a pas lieu de s'étonner que l'antigène Desmoulière découvre l'infection dans des cas qui ne semblaient pas jusque-là appartenir au domaine de la syphilis.

Baratteuse électrique pour la fabrication du babeurre,

par MM. P. Nobécourt et G. Schreiber.

Parmi les laits fermentés qui servent d'aliments de transition aux nourissons intolérants à l'égard du lait, le *babeurre* ou *lait de beurre* est celui qui donne les meilleurs résultats dans le plus grand nombre de cas.

Le babeurre des beurreries est impropre à l'alimentation des nourrisons. Celle-ci exige un babeurre de préparation spéciale qu'il est devenu très difficile depuis la guerre de trouver tout fabriqué dans le commerce en raison de la raréfaction et du prix du lait.

Le babeurre est heureusement facile à fabriquer à domicile et dans les diverses institutions où se trouvent réunis les enfants du premier âge. Nous recommandons d'utiliser la méthode suivante.

On prend du lait pasteurisé ou stérilisé par surchauffage; on sépare la crème en soumettant le lait au barattage. Après écrémage, le liquide restant est ensemencé soit avec du babeurre de la veille, soit avec une culture pure de bacilles lactiques. On le maintient à une température de 15 à 20°. Les bacilles lactiques

pullulent, formant de l'acide lactique, au dépens d'une partie du lactose. La fermentation est généralement suffisante au bout de 20 ou 24 heures. Le babeurre ainsi obtenu doit être conservé au frais et être consommé dans les 24 heures. Son acidité, évaluée en acide lactique par M. H. Bonnet, est de 5 gr. 25 par litre. Le babeurre s'emploie pur, sucré ou hypersucré à 10 et même 15 pour 100 ou additionné de farine sous forme de *bouillies de babeurre*.

Cette méthode, utilisée par l'un de nous dans le service qu'il dirigeait à la Maternité, a permis de fabriquer un babeurre de composition à peu près constante et fort bien accepté par les enfants. Elle peut être réalisée partout; elle exige simplement une baratteuse, dont il existe divers modèles en bois ou en verre.

Lorsque la baratteuse est actionnée à la main, l'écrémage demande au moins une demi-heure, immobilisant une infirmière pendant ce laps de temps. Pour remédier à cet inconvénient, nous avons imaginé d'employer l'électricité et nous avons demandé à la maison Rupalley de nous construire un petit appareil, pouvant s'adapter aux prises de courant habituelles et actionnant les ailettes d'une baratteuse ordinaire.

Cet appareil est constitué par un moteur électrique de faible consommation (environ 1 ampéré) mais d'assez grande puissance pour éviter l'échauffement déterminé par le frottement. Une démultiplication par courroies et poulies permet la séparation sans démontage du moteur et de la baratteuse, en vue de faciliter le nettoyage de cette dernière. Cet appareil qui peut être construit pour tout nature de courant, produit un écrémage automatique en moins de dix minutes. Il réduit au minimun la main-d'œuvre et fournit un babeurre très satisfaisant.

Syndrome de Klippel-Feil ou de réduction numérique des vertèbres cervicales,

par M. Lance.

J'ai l'honneur de vous présenter une malade atteinte de malformations vertébrales multiples.

Voici d'abord son histoire clinique.

Phil. Lucie, 13 ans, originaire de Saône-et-Loire. Aucun antécédent familial ou personnel. Aucun accident pendant la grossesse de la mère. C'est vers l'âge de 8 ou 10 mois qu'on s'aperçoit qu'elle avait le cou court et de la difficulté à remuer la tête. A 2 ans et demi elle est envoyée par un médecin à Berck et là soignée dans une fondation Rothschild pendant 2 ans et demi pour mal de Pott sous-occipital au moyen de corset-minerves. Elle est ensuite soignée à la campagne dans des minerves jusqu'à l'âge de 7 ans.

Nous la voyons à la consultation d'orthopédie de M. Ombrédanne le 24 novembre 1920 et dès l'abord sommes frappés par la brièveté du cou, son élargissement, la limitation extrême des mouvements de la tête, l'implantation basse des cheveux. Bref, le syndrome décrit par Klippel-Feil (voir thèse Feil, Paris, 1919) comme signe de réduction numérique des vertèbres cervicales.

Le diagnostic de mal de Pott ancien est à écarter d'emblée. Une telle destruction vertébrale entraînerait la formation d'une gibbosité par luxation postérieure des arcs postérieurs non détruits. Or dans l'occipital on ne perçoit pas de gibbosité, mais au contraire un trou. Au cou on ne trouve que deux apophyses épineuses et au-dessous, au niveau des premières dorsales, de nouveau absence des apophyses épineuses.

Le cou est très court, large, avec une saillie énorme, à arête vive du bord des trapèzes.

Les mouvements de la tête sont diminués : le menton arrive bien au contact du sternum dans la flexion mais l'extension est presque nulle. La rotation est nulle à droite, réduite à 20° environ à gauche. Le dos est carré, tassé, la taille très courte, des bras démesurés, le bout des doigts arrivant aux genoux, les dernières côtes au contact des crêtes iliaques.

La ligne des apophyses épineuses décrit une brusque inflexion à gauche au niveau de la VIe dorsale.

On note l'absence d'apophyses épineuses dans la région dorsale supérieure (2e, 3e, 4e VD) et dans la région lombaire supérieure (1re, 2e VL). Il y a une gibbosité dorsale supérieure gauche, et l'omoplate gauche est plus élevée et plus courte d'un centimètre que sa congénère.

Le thorax est très déformé, en tonneau, avec un enfoncement de la région scyphoïdienne. Le sternum est très court.

Les côtes sont immobiles et la malade présente une respiration surtout diaphragmatique.

Aucun bruit anormal au cœur. On note la présence nette d'un thrill

dans la carotide primitive droite — sans que nous ayons pu trouver l'explication de ce symptôme.

Des radiographies multiples de la malade que nous devons à l'obligeance de MM. Contremoulins et Maingot nous ont permis de constater la présence de malformations vertébro-costales multiples et dont nous ne donnons ici que l'énumération déjà fort longue.

1° *Cou.* — Autant qu'il semble possible de le déterminer, il n'y a que 6 vertèbres cervicales.

L'atlas n'est pas visible ni par la bouche ni de profil, enfoncé dans le crâne, l'occipital présentant la dépression basilaire décrite par Virchow.

Par la bouche on voit les premières cervicales formant un bloc aplati, divisé transversalement par une fente oblique en deux parties, sans doute 2e et 3e vertèbres. De plus ces deux vertèbres sont divisées dans le sens de la longueur (rachischisis) en deux parties inégales, la gauche étant plus petite.

Il semble y avoir spina fibida de l'arc postérieur de ces vertèbres.

Nul doute qu'il y ait soudure de l'occipital et de l'atlas — et de l'atlas et l'axis — comme c'est la règle dans ces cas, ce qui explique disparition des mouvements de la tête (voir Bertolotti. Les anomalies congénitales du rachis cervical, *la Chirurgica degli organi di movimento*, vol. IV, fasc. 4, p. 395 à 499).

Sur le profil on voit une fusion des arcs latéraux des 2e et 3e VC et de 5e et 6e VC.

2° *Thorax.* — Scoliose gauche. On ne compte que 8 vertèbres et 8 côtes. A droite les côtes sont très irrégulières, la 1re rudimentaire, les 3e, 5e, 6e, semblent formées de la fusion de deux côtes.

La 1re vertébrale dorsale est rudimentaire, les 4 premières présentent un spina bifida — les 3 suivantes sont irrégulières — la 8e présente un spina bifida.

3° *Région lombaire.* — Il y a 5 vertèbres, mais la 2e présente un rachischisis complet médian, et la 5e une division longitudinale latérale gauche; en plus le morceau de vertèbre gauche est fusionné avec le sacrum, l'apophyse transverse droite fusionne aussi avec le sacrum en bas et en haut s'articule avec l'apophyse transverse de la IVe vertèbre lombaire.

Nous n'insistons sur la multiplicité extraordinaire de ces malformations vertébro-thoraciques que pour faire remarquer leur compatibilité possible, non seulement avec l'existence, mais avec des difformités extérieures peu marquées avec un bon état de santé, avec l'absence de troubles de compression ou de malfor-

mation nerveuve. Cette absence de déformation considérable provient surtout de leur symétrie.

Voici un autre cas de malformations des vertèbres cervicales asymétriques simulant un torticolis musculaire. Il s'agit d'un enfant de 6 ans. Le seul autre enfant de la famille, atteint de spina bifida, a vécu 48 heures, celui-ci était atteint d'hydrocéphalie, et a commencé à pencher la tête à l'âge de 6 mois. Il a été opéré à 4 ans de torticolis sans résultat et était venu consulter en vue d'une opération.

Vous voyez sur la radiographie un spina bifida complet de toutes les vertèbres cervicales et des 4 premières dorsales, avec tassement et fusion des 5 premières côtes.

Des cas aussi marqués d'anomalies des vertèbres cervicales sont des raretés, mais sous leur forme atténuée elles seraient plus fréquentes. Bertolotti, radiologue de l'hôpital de Turin, en a réuni 18 observations personnelles, dont 17 depuis 1916. Enfin l'École Italienne avec Zoja, Sangalli, Bertollotti, a attiré l'attention sur l'origine osseuse de certains torticolis congénitaux. Tout ceci nous montre l'importance des examens radiologiques dans le diagnostic du torticolis et du mal de Pott sous-occipital.

Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson guérie sans séquelles par la vaccinothérapie après échec du sérum antiméningococcique,

par MM. Léon Tixier et Rochebois.

La méningite cérébro-spinale est beaucoup plus grave chez le nourrisson que chez l'adulte ou le grand enfant. Il semble même que, depuis quelques années, cette maladie soit moins facilement jugulée par le sérum antiméningococcique.

Aussi ne doit-on pas hésiter à faire passer au premier plan les thérapeutiques considérées comme adjuvantes lorsque la sérothérapie faite intra-rachidienne ou intra-ventriculaire ne donne aucun résultat.

C'est ainsi que chez un nourrisson dont nous rapportons l'ob-

servation, la vaccinothérapie appliquée au vingt et unième jour de la maladie, donna rapidement un résultat inespéré et nous permit d'obtenir une guérison complète qui s'est maintenue depuis six mois sans hydrocéphalie, sans troubles oculaires ni auriculaires, sans séquelle nerveuse importante.

Observation. — Enfant W..., née à terme le 31 janvier 1920 de parents jeunes et bien portants, nourri au sein par la mère. Poids : 6 kgr. 150.

10 juin. — Après la tétée du matin, violent frisson suivi d'un vomissement en jet, facies syncopal ; le soir, température : 40°,9.

11 juin. — Nuit calme, figure grippée, pommettes rouges, nez pincé, langue sale, l'enfant crie quand on la touche, cri bref, incisif, légère raideur de la nuque. Température : 40°,6. Pouls : 130.

Ponction lombaire : évacuation de 12 cmc. de liquide comme de l'eau de roche qui coule en bavant. L'examen et les suivants ont été faits par le docteur Durupt ; il a donné : numération à la cellule : 54 éléments, polynucléaires et lymphocytes en quantité égale ; sucre : 0 gr. 48 ; albumine : 0 gr. 45 ; pas de microbes, culture négative.

Renseignement étiologique. — La mère nous dit qu'elle rencontrait au Ranelagh, où elle conduisait chaque jour le bébé, un garçonnet de 13 à 14 ans qui venait fréquemment près de la voiture amuser l'enfant ; elle apprit de la gouvernante que le garçonnet était convalescent de méningite cérébro-spinale.

12 juin. — Même état. Agitation, l'enfant tressaille au moindre attouchement, fontanelle légèrement bombée, pas de vomissement, constipation, ébauche de Kernig.

Deuxième ponction qui ramène 10 cmc. de liquide louche contenant 400 éléments environ par mmc. composés uniquement de polynucléaires. Albumine : 3 gr. 50, aglycerachie absolue ; pas de microbes sur les frottis après centrifugation, culture négative.

Injection intra-rachidienne de 10 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent ABC.

13 juin. — Réveils brusques en sursaut avec cri encéphalique, Kernig net, raie méningée, constipation.

Nouvelle ponction, liquide trouble 8 cmc. ; injection de même quantité de sérum.

14 juin. — La ponction ne ramène que 3 cmc. de liquide : polynucléaires 60 p. 100, lymphocytes 40 p. 100, pas de sucre, albumine : 3 gr. 50. Pas de microbe, culture négative.

Nouvelle injection intra-rachidienne très réduite suivie d'une injection intramusculaire de 5 cmc.

15 et *16 juin.* — Mêmes symptômes généraux. L'enfant est alimentée difficilement avec le lait maternel donné à la cuillère. Température : 39°,5 le matin, 38°,5 le soir avec rémission l'après-midi. Pouls : 130.

La ponction pratiquée au lieu d'élection puis entre les Xe et XIe dorsales ne donne rien. Injection intra-musculaire de 10 cmc. de sérum.

17 juin. — Le cloisonnement semble avoir disparu ; évacuation de 14 cmc. de liquide trouble avec polynucléaires abondants ; lymphocytes 4 p. 100. Les méningocoques sont pour la première fois visibles sur frottis, leur répartition est extrêmement discrète. La précipito réaction de Vincent et Belot est tentée pour le cas où la culture serait négative. Culture positive ; l'identification montre qu'il s'agit du méningocoque A.

Injection de 15 cmc. du sérum approprié.

18 juin. — Strabisme convergent, léger orthotonos, ventre en bateau constipation opiniâtre, hyperesthésie cutanée. Température : 36°,1 le matin, 39°,7 l'après-midi, et le soir 38°,2. Pouls petit, variable comme fréquence.

Soustraction par ponction dorsale de 5 cmc. de liquide louche ; injection d'une quantité égale de sérum spécifique.

19 juin. — Strabisme plus accentué, regard fixe, paupières mi-closes, langue rôtie, déglutition pénible, un vomissement en fusée, contracture des membres inférieurs en flexion forcée ; gros écarts de température : 38°,2 le matin, 40° à 20 heures. Pouls 160, petit, fuyant, irrégulier.

Deux ponctions : une lombaire, l'autre dorsale ne permettent d'avoir qu'un centimètre cube de liquide de teinte xanthochromique sans microbes où polys et lymphos, sont en égale quantité.

20 et *21 juin.* — L'enfant s'affaiblit de plus en plus, aucun mouvement spontané, la peau sèche se plisse comme du linge ; les pupilles ne réagissent plus à la lumière, langue rôtie, muguet, Cheynes-Stockes, arythmie cardiaqne, pouls incomptable.

Le docteur V,.. appelé en consultation ne laisse aucun espoir et conseille seulement des inhalations d'oxygène en plus des injections d'éther et d'huile camphrée déjà employées.

22 juin. — Même état. On peut avoir 5 cmc. de liquide un peu moins louche où les polys dominent ; les méningocoques sont pour la seconde fois visibles sur frottis, culture positive.

23 à *28 juin.* — Amaurose. Poses respiratoires rythmées, après 15 mouvements respiratoires, apnée de même durée ; pouls imperceptible à la radiale, c'est à la fontanelle seulement que l'on peut se rendre compte des contractions cardiaques tumultueuses, désordonnées ; contracture en flexion des membres inférieur et supérieur gauches, eschare sacrée ; alimentation impossible. Murphy avec sérum physiologique glycosé.

29 juin. — Consultation avec le docteur Tixier. Une ponction lombaire n'a rien donné, ponction ventriculaire qui permet d'évacuer 15 cmc. de liquide trouble, véritable bouillon de culture de méningocoques sans éléments cellulaires; la culture est abondante au bout de 24 heures. Température : 39° le soir.

30 juin. — Même état, mais le thermomètre reste à 37°-37°,9.

1er juillet. — Pas d'amendement des symptômes cérébraux et bulbaires; le soir, température : 39°,4. Deuxième ponction ventriculaire donnant issue à 12 cmc. de liquide louche suivie d'injection de sérum intra-ventriculaire.

2 juillet. — Première injection d'un auto-vaccin à 1 milliard 500 millions de germes par centimètre cube. Le vaccin a été préparé par le docteur Durupt de la façon suivante :

a) Émulsion de la culture sur gélose ascite dans du sérum physiologique stérile ;

b) Centrifugation de l'émulsion à 3.000 tours pendant 5 minutes ; le culot obtenu, composé de bacilles morts et de débris d'autolyse ou de milieu est rejeté :

c) L'émulsion composée de bacilles vivants est centrifugée énergiquement à 10.000 tours ; le culot est émulsionné de nouveau dans du sérum physiologique stérile et les bacilles centrifugés sont de la sorte soumis à un lavage répété trois fois;

d) L'émulsion définitive composée de bacilles vivants et lavés est portée à 50° pendant une demi-heure ;

e) La numération des bacilles est faite à la cellule de Thoma, selon le procédé que le docteur Durupt a publié en 1919 à la *Société de Biologie*, à propos des paratyphiques ;

f) L'émulsion mère est convenablement répartie en ampoules pour obtenir les doses désirées.

Dans le cas présent, les 6 ampoules injectées à raison d'une par 24 heures, étaient constituées par les doses suivantes de bacilles :

1° 1 milliard 500 millions ;
2° 2 milliards ;
3° 2 milliards ;
4° 2 milliards ;
5° 2 milliards 500 millions ;
6° 2 milliards 500 millions.

3 à 7 juillet. — Dès la premiere injection d'auto-vaccin, la température est tombée de 39°,9 à 38° pour osciller les jours suivants entre 36°,8 et 37°,8. L'amaurose disparaît la première, la langue devient humide, le bébé s'alimente plus volontiers. Le 6, selle spontanée, le bras et la jambe gauches toujours contracturés et fléchis peuvent

aisément être mis en extension. Le pouls est toujours rapide, entre 130 et 150, mais mieux frappé.

8 juillet. — La nuque a perdu sa raideur, le Cheynes-Stockes a disparu, le pouls est tombé à 90, alimentation aisée, selles régulières.

L'enfant pèse 4 kgr. 170, elle a perdu depuis le début de sa maladie le tiers de son poids.

Sauf quelques incidents digestifs dus vraisemblablement à la reprise trop hâtive de l'alimentation, qui ont amené le 17 une légère élévation de température, la convalescence s'effectue normale et rapide.

Dans la dernière semaine de juillet, il a été fait une seconde série d'injections de 6 ampoules d'auto-vaccin à doses réduites.

1er août. — Le bébé partait à la campagne.

Actuellement (10 octobre) la petite malade est bien portante, pèse 7 kgr. 810, elle est gaie, éveillée, intelligente, et ne présente aucune séquelle de méningite. Le fond de l'œil est normal, ni contracture, ni paralysie, ni atrophie musculaire, à l'exception toutefois d'une légère parésie des muscles de la nuque, et, comme conséquence, difficulté, mais de moins en moins marquée, de maintenir la tête droite.

Deux faits nous paraissent devoir retenir l'attention, d'une part les conditions dans lesquelles la contagion s'est effectuée, d'autre part les excellents résultats d'un auto-vaccin employé en injection sous-cutanée.

En ce qui concerne la contagion, nous avons pu savoir d'une façon précise qu'elle s'était effectuée par l'intermédiaire d'un enfant d'une dizaine d'années convalescent d'une méningite cérébro-spinale. Cet enfant qui était vraisemblablement porteur de germes, prêtait ses jouets à notre petit malade et cherchait à le distraire. Trop souvent la notion de contagion reste imprécise et on n'a pas coutume dans la clientèle civile d'isoler pendant un temps suffisant les porteurs de germes. Il y a là un danger sur lequel nous croyons devoir insister.

Le deuxième point, particulièrement intéressant, c'est le résultat merveilleux du traitement bactériothérapique.

Cette méthode préconisée en France par Boidin et Weissenbach (1) en 1917 a été appliquée avec succès chez des adultes et chez des grands enfants atteints de méningites cérébro-spinales

(1) Boidin et Weissenbach, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 9 février 1917.

ou de méningococcémie rebelles à la sérothérapie par FLORAND et FIESSINGER (1), par MÉRY et GIRARD (2), par SERGENT, PRUVOST et BORDET (3).

A Varsovie, Lewkowiez (4) s'est très bien trouvé de cette méthode qu'il emploie systématiquement depuis 1917.

DI CRISTINA et SINDONI (5), au cours de l'épidémie de Palerme de 1917, signalent les résultats inespérés de la vaccinothérapie intra-veineuse.

Le cas que nous rapportons est le premier qui, à notre connaissance, concerne un nourrisson. Le résultat que nous avons obtenu est tout à fait remarquable. En effet, c'est seulement vingt et un jours après le début de la maladie que la vaccinothérapie a été tentée. L'enfant était dans un état extrêmement grave ; le pouls était incomptable ; il existait une escarre sacrée, l'amaurose semblait totale. Le sérum antiméningococcique fait dans le canal rachidien très régulièrement n'avait donné aucun résultat. La ponction ventriculaire montrait un liquide assez différent du liquide rachidien ; c'était une culture de méningocoques sans aucune réaction cellulaire.

Chaque jour on fit, pendant six jours consécutifs, une injection sous-cutanée d'auto-vaccin à doses progressivement croissantes : 1 milliard 500 millions dose initiale ; 2 milliards 500 millions dose maxima. Nous avons eu la satisfaction de voir tous les symptômes s'atténuer puis disparaître très rapidement. La convalescence s'est affectuée d'une façon parfaite et, six mois après la vaccinothérapie, l'enfant avait repris plus de 7 livres et ne conservait aucun reliquat notable de cette redoutable maladie.

Étant donné que la méningite cérébro-spinale est d'une gravité particulière chez le nourrisson, en raison de la fréquence des cloisonnements, de l'action parfois insuffisante du sérum, il serait prudent, comme le conseillent un certain nombre d'auteurs, de

(1) FLORAND et FIESSINGER, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 5 juillet 1918.
(2) MÉRY et GIRARD, *Bull. Académie de médecine*, 1919.
(3) SERGENT, PRUVOST et BORDET, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 26 mars 1920.
(4) LEWKOVICZ, *Arch. de médecine des enfants*, décembre 1919.
(5) DI CRISTINA et SINDONI, *La Pediatria*, avril 1918.

faire préparer dès le début de la maladie un vaccin qui serait utilisé en cas d'échec de la sérothérapie ou en cas de cloisonnement inaccessible.

La sérothérapie reste évidemment la méthode de choix du traitement de méningite cérébro-spinale, mais tandis que son action bienfaisante est d'autant plus nette, qu'elle a été mise en œuvre plus près du début des accidents, la bactériothérapie semble donner au contraire des résultats inespérés, même lorsqu'elle est appliquée tardivement alors que tout espoir de sauver le malade avait été perdu.

Méningite cérébro-spinale avec pyocéphalie externe : ponctions de l'espace sous-arachnoïdien et injections de sérum à travers la grande fontanelle,

par le docteur Germain Blechmann.

Nous avons eu l'occasion de suivre dans le service de M. Marfan un nourrisson entré pour méningite cérébro-spinale et qui présentait une fontanelle extrêmement tendue. En pratiquant une ponction ventriculaire, nous constatâmes que le pus venait en deux temps tandis qu'on retirait doucement l'aiguille : en la redressant, comme pour raser la face interne du crâne, du pus s'écoula aisément.

Nous étions alors en plein espace sous-arachnoïdien et l'enfant présentait donc, outre du pus dans le sac rachidien et les ventricules (voir obs.), une méningite suppurée de la convexité, une pyocéphalie externe. Il nous fut facile d'injecter du sérum par cette voie sous-arachnoïdienne et de répéter les ponctions évacuatrices et thérapeutiques, méthode que M. Marfan avait déjà eu l'occasion d'appliquer.

Observation. — *Co. Henriette, 6 mois (Crèche).*

Antécédents héréditaires : père bien portant, mère anémique.

Enfant de 6 mois, premier enfant né à terme.

Poids à la naissance : 2 kgr. 480. Allaitement maternel.

Bronchite à trois semaines.

Malade depuis 6 jours ; fièvre, vomissements à chaque tétée. Amenée à l'hôpital parce que le médecin de la famille a constaté une tension extrême de la fontanelle.

29 janvier 1920. — Fontanelle très tendue, raideur de la nuque et des membres.

Ponction lombaire : liquide purulent. Injection intra-rachidienne de 10 cmc. de sérum antiméningococcique.

30 janvier. — La ponction lombaire déprime nettement la grande fontanelle toujours très tendue. Injection intra-rachidienne de 20 cmc. de sérum.

Examen du liquide. — Polynucléose avec cellules presque indemnes, pas de microbes ; culture négative.

Cuti-réaction négative à la tuberculine.

31 janvier. — La fontanelle restant tendue, on pratique une ponction ventriculaire ; on constate que le liquide purulent sort de l'aiguille en deux temps. On suppose qu'il existe un certain degré de pyocéphalie externe. En redressant l'aiguille comme pour longer la paroi interne du crâne, on obtient aisément du pus provenant donc *de l'espace sous-anachroïdien. On y injecte* alors 10 cmc. de sérum antiméningococcique.

Examen direct du pus. — Méningocoques = 0. Pneumocoques = +.

1er février. — Injection : 10 cmc. intra-rachidien, 10 cmc. sous-cutané (S. antiméningococcique) (1).

2 février, — Pas de troubles oculaires. Fontanelle toujours tendue. *Nouvelle injection sous-arachnoïdienne* de 10 cmc. de sérum A. M.

3 février. — La température n'a pas baissé. Injection : 10 cmc. intra-rachidien, *10 cmc. sous-arachnoïdien* de sérum antiméningococcique.

Examen du liquide. — Polynucléose. Un méningocoque (?) intracellulaire vu sur la lame. Culture négative.

4 février. — Ponction lombaire, liquide louche.

Ponction de l'espace sous-arachnoïdien droit : liquide de même caractère.

Ponction de l'espace sous-arachnoïdien gauche. — Pus très différent ; épais, jaune, laissant déposer rapidement une couche épaisse au fond du tube.

Injection intra-rachidienne : 10 cmc. injections sous-arachnoïdiennes droite (10 cmc.) et gauche (10 cmc.).

(1) Le caractère de cette communication ne nous permet pas d'insister sur ce fait que le liquide retiré d'abord par la ponction fut amicrobien et que par la suite, on y reconnut la présence du pneumocoque.

Examen et culture. — Pneumocoque.

5 février. — État subconvulsif. Opisthotonos très marqué.

Ponction lombaire : mêmes caractères.

Injections : Sérum antiméningococcique intra-rachidien. . 10 cmc.
Sérum antipneumococcique *sous-arachnoïdien gauche* . . . . 10 cmc.
Sérum antipneumococcique *sous-arachnoïdien gauche* . . . . 10 cmc.

6 février. — A l'auscultation, râles ronflants et muqueux. État toujours subconvulsif. Respiration accélérée ; l'enfant ne paraît pas voir (?).

La ponction sous-arachnoïdienne ne ramène pas de liquide.

Ponction lombaire, pus épais, on en ramène 30 cmc. ; la fontanelle est complètement détendue, l'enfant paraît mieux, et son regard n'est plus fixe, il semble reconnaître sa mère et boit.

Injection intra-rachidienne de sérum antipneumococcique } àà 15 cc.
— — — antiméningococcique }

7 février. — Ponction lombaire : 35 cmc. de pus de mêmes caractères.

Fontanelle détendue après la ponction. *Les ponctions sous-arachnoïdiennes droite et gauche* ne ramènent pas de pus.

Injections sous-arachnoïdiennes de sérum antipneumococcique.

8 février. — Décès.

Autopsie. — *Ouverture du crâne :* Pus épais, crémeux, pas d'adhérences. Au niveau de l'angle latéral gauche de la grande fontanelle, existe une suffusion sanguine sus-dure mérienne, dimension d'une pièce de 5 francs.

A droite, suffusion également, mais peu étendue ; elle paraît en rapport avec la piqûre des veines du diploé par l'aiguille de la ponction sous-arachnoïdienne (en effet, il y a eu quelques gouttes de sang chaque fois).

Cerveau couvert d'un exsudat très épais, crémeux, jaune légèrement verdâtre. Base complètement engluée. Convexité couverte par places. Vascularisation intense du cortex.

Ventricules dilatés moyennement avec piqueté hémorragique sur les parois, contenant liquide louche. Plexus choroïdes couverts d'un léger exsudat purulent. IVe ventricule très dilaté.

Sinus de la dure-mère : pas de thrombose.

Foie jaune par places ; dégénérescence graisseuse. *Rate* congestionnée.

Rein et surrénales : normaux.

Poumon gauche : signes de broncho-pneumonie à la base, cœur normal, intestin normal.

Canal rachidien : plein de pus, surtout accumulé à la partie inférieure; au point de piqûre, fausses membranes formant logettes pleines de pus.

L'autopsie montra doncdes suffusions sanguines sus-dure-mériennes ; mais elles sont inévitables quand on répète la ponction ventriculaire, ou sa variante, la ponction sous-arachnoïdienne.

Ni l'une ni l'autre ne paraissent présenter de gravité, et la ponction ventriculaire — dont certains médecins se font un monde — est plus facile certes à effectuer que la ponction lombaire, tant que la grande fontanelle reste largement ouverte.

Nous pensons qu'en présence d'une méningite cérébro-spinale soit avec fontanelle très tendue, soit résistante au traitement par le sérum spécifique (1), il faudra penser à une localisation sous-arachnoïdienne, pratiquer au cours de l'exploration ventriculaire, une ponction lente à l'aller et au retour pour rechercher si le pus ne vient pas en deux temps — et s'il y a lieu, redresser l'aiguille pour vider de pus l'espace sous-arachnoïdien puis y injecter du sérum.

On aura ainsi suivi le précepte de FLEXNER formulé pour la méningite à méningocoques: afin de mettre toutes les chances de guérison de son côté, avec le sérum, le praticien doit suivre le pus de la méningite dans toutes ses localisations.

Diphtérie grave. Orchi-épididymite bilatérale, au cours d'accidents sériques,

par G. MM. BLECHMANN et J. STIASSNIE.

Nous rapportons l'observation d'un enfant qui, à la suite d'une diphtérie grave, a présenté une orchi-épididymite bilatérale s'accompagnant de phénomènes fébriles.

(1) Depuis la rédaction de cette observation, nous avons pu suivre avec M. R. TURQUETY un autre cas de méningite aiguë à M. *Catarrhalis* s'accompagnant d'hydrocéphalie externe et que nous avons ponctionné facilement par le procédé que nous recommandons.

Jean L. V., âgé de 6 ans et demi, est pris de façon brusque le 22 novembre 1919 d'une angine violente avec dysphagie très prononcée. L'examen de la gorge ne révèle qu'une rougeur diffuse sans fausses membranes : cette angine s'accompagne de phénomènes généraux intenses : fièvre à 40°, courbature, vomissements.

Le lendemain, quelques points blancs apparaissent, ils augmentent très rapidement de dimension, donnent des fausses membranes qui, dès le 24, c'est-à-dire 2 jours après le début de l'angine sont extrêmement développées. Elles couvrent les amygdales, le voile du palais, la luette ; elles sont très adhérentes, présentent un aspect gris noirâtre; la dysphagie est intense, les ganglions du cou volumineux et très douloureux. L'état général est peu satisfaisant, la fièvre dépasse 40° ; le diagnostic clinique s'impose; il s'agit d'une diphtérie maligne, la voix est nasonnée, rien du côté du larynx.

L'ensemencement pratiqué montrera qu'il s'agit de bacille diphtérique long associé au streptocoque.

On pratique à ce moment une injection de sérum de 100 cmc., l'effet est très rapide, la fièvre tombe rapidement et dès le lendemain matin, 25 novembre, la température ne dépasse pas 38°. De nouveau, 60 cmc. de sérum antidiphtérique sont injectés; la température remonte le soir à 38°,6, pour s'abaisser le lendemain matin, 36° à 37°,5. L'état général s'est amélioré très sensiblement, l'enfant est encore pâle, mais la gorge se déterge, les ganglions sont moins douloureux, la dysphagie moins intense.

Dans la journée du 26, on injecte 40 cmc. de sérum.

Le 27, trois jours francs après la première injection, l'amélioration est remarquable, la gorge ne présente plus de fausses membranes, les ganglions cervicaux ont notablement diminué de volume, la température est à 36°,4 le matin, 37° le soir.

On ne pratique pas d'injection de sérum dans la journée. Le lendemain, 28, l'état général s'améliore, mais l'enfant reste très fatigué, se plaint un peu de la gorge. On pratique, par mesure de prudence, une nouvelle injection de 20 cmc. La température reste basse, au-dessous de 37° le matin et 37°,4 le soir.

Du 24 au 28 novembre, l'enfant a reçu en 4 injections 220 cmc. de sérum.

Le *29 novembre*, la dysphagie a disparu, les ganglions cervicaux sont à peine perceptibles, la diphtérie guérie. Cependant, l'état général de l'enfant, qui s'était amélioré beaucoup pendant les deux jours précédents, est moins bon que la veille. En effet, la température s'est élevée le matin à 38°,4, l'enfant tousse un peu, et l'auscultation révèle un foyer de broncho-pneumonie d'ailleurs assez discret à la base droite avec râles muqueux, pas de matité à la percussion.

Le traitement de cette complication est aussitôt institué ; enveloppement sinapisé du thorax, injection d'huile éthérée camphrée eucalyptolée suivant la formule de M. MARFAN.

Le *1er décembre*, on pratique une nouvelle injection de 20 cmc. de sérum, en même temps que l'on continue le traitement de la complication pulmonaire.

Celle-ci cède d'ailleurs rapidement ; après une ascension à 39°,4, la température tombe brusquement à 37°, les signes pulmonaires disparaissent et le 2 décembre l'enfant est tout à fait bien ; il semble entrer en convalescence, la température devient hypothermique, l'appétit est excellent et l'on accorde une alimentation normale.

Le *4 décembre*, l'état général est bon, mais la voix prend le timbre nasonné ; l'examen de la gorge montre une légère paralysie du voile.

Le 5, la température qui, pendant les jours précédents, s'était maintenue à la normale, s'élève, atteint le soir 38°,5, en même temps qu'apparaissent une éruption ortiée et quelques douleurs articulaires, notamment au niveau des poignets. Il s'agit là d'une éruption sérique banale ; l'enfant est d'ailleurs soumis au traitement calcique préventif depuis le 1er décembre.

Le *6 décembre*, les douleurs articulaires sont plus intenses que la veille, gagnent les genoux, l'éruption sérique augmente d'intensité, la température se maintient à 37°,3 le matin, 38°,3 le soir.

De plus, l'enfant se plaint de douleurs dans les bourses ; on pense tout d'abord qu'il s'agit d'une douleur superficielle de la peau, l'enfant montrant au niveau du scrotum quelques éléments éruptifs très nets, mais la palpation de la glande elle-même est douloureuse, cette douleur étant localisée aussi bien à l'épididyme qu'au testicule.

Le 7, les symptômes d'orchite notés la veille se sont accentués, la température atteint 39° le matin, les bourses sont nettement augmentées de volume, la peau prend une teinte rosée avec très léger œdème à la partie déclive, le testicule est très douloureux spontanément et plus encore à la palpation. En même temps apparaissent quelques douleurs abdominales survenant par crises, sans localisation spéciale ; rien du côté de l'appendice. Il s'agit probablement de douleurs irradiées secondaires à l'orchite.

Ces symptômes augmentent encore dans les journées du 8, 9 et du 10, les douleurs abdominales restent intenses. L'orchite se montre avec la plus grande netteté, les bourses sont très augmentées de volume, œdématiées, le cordon est gros et très douloureux. En outre apparaissent dès le 9 décembre des ganglions inguinaux douloureux qui augmentent très rapidement de volume. Injection intra-veineuse de 2 cmc. de lantol.

L'enfant est agité, se plaint de façon continuelle, la température reste modérément élevée : 38°,9 le soir, 37°,9 ou 38° le matin. L'érup-

tion reste très accusée surtout pendant les journées du 8 et du 9 décembre, elle diminue un peu le 10 : lantol en injection intra-veineuse, 5 cmc. ; élixir parégorique *per os*.

La nuit du 10 au 11 est cependant meilleure, l'enfant qui, les jours précédents ne dormait pas, passe une bonne nuit.

Le 11, l'orchite est très marquée, les douleurs semblent cependant se calmer un peu sous l'influence de pansements humides chauds; les douleurs abdominales sont moins fréquentes.

La température baisse, ne dépasse pas le 11 : 37° le matin et 37°,5 le soir, l'éruption sérique a totalement disparu. Lantol intra-veineuse, 3 cmc.

A partir du 11, progressivement la température s'est maintenue normale, les bourses diminuent de volume et retrouvent le 14 leur volume habituel, la douleur ayant complètement disparu ; l'alimentation est reprise le 15 ou le 16, l'enfant se lève pour la première fois.

Depuis, l'enfant n'a présenté aucun trouble, ni du côté pulmonaire ni du côté génital. Tout paraît donc être rentré définitivement dans l'ordre.

TOME XVIII. — 1920.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

4937. — Tours, imprimerie E. ARRAULT et Cie.

